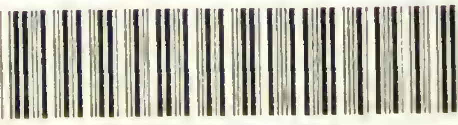


BIBLIOTHÈQUE GILBERT ET FOURNIER

J. GUIART

PARASITOLOGIE

J.-B. BAILLIÈRE & FILS


22102256358

Bibliothèque du Doctorat en Médecine

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

A. GILBERT
rofesseur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'Hôpital Broussais,
Membre de l'Académie de médecine.



L. FOURNIER
Ancien chef de clinique de la Faculté de médecine de Paris,
Médecin des Hôpitaux de Paris.

906-1910, 30 volumes in-8 de 400 à 500 pages, avec figures, cartonnés.

BIBLIOTHÈQUE DU DOCTORAT EN MÉDECINE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

A. GILBERT & L. FOURNIER

PREMIER EXAMEN

ANATOMIE. — DISSECTION. — HISTOLOGIE.

Précis d'Anatomie, par le Dr *GRÉGOIRE*, ancien prosecteur à la Faculté de médecine de Paris, 3 vol. petit in-8, cartonnés.

Précis d'Histologie, par le Dr *BRANCA*, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. *2e édition*, 1910, 1 vol. petit in-8, de 670 pages avec 350 figures noires et coloriées, cartonné.. **12** fr.

DEUXIÈME EXAMEN

PHYSIOLOGIE. — PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES.

Précis de Physiologie. 1 vol. petit in-8 de 500 pages avec figures, cartonné.

Précis de Physique médicale, par le Dr *André BROCA*, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. 1907, 1 vol. petit in-8 de 650 pages avec 379 figures, cartonné.. **12** fr.

Précis de Chimie biologique, par le Dr *DESGREZ*, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. 1 vol. petit in-8 de 500 pages avec fig., cartonné.

TROISIÈME EXAMEN

I. — MÉDECINE OPÉRATOIRE. — ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE.

Précis de Médecine opératoire, par le Dr *LECÈNE*, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux de Paris. 1910. 1 vol. petit in-8 de 500 pages avec 200 figures, cartonné.

Précis d'Anatomie topographique, par le Dr *SOULIÉ*, professeur adjoint à la Faculté de médecine de Toulouse. 1 vol. petit in-8 de 500 pages avec fig., cart.

QUATRIÈME EXAMEN

THÉRAPEUTIQUE. — MATIÈRE MÉDICALE. — PHARMACOLOGIE.

HYGIÈNE. — MÉDECINE LÉGALE.

Précis de Thérapeutique, par le Dr *VAQUEZ*, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Antoine. 1907, 1 vol. petit in-8 de 500 pages, cartonné.. 10 fr.

Précis de Matière médicale et de Pharmacologie. 1 vol. petit in-8 de 500 pages, cartonné.

Précis d'Hygiène, par le Dr *MACAIGNE*, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. 1 vol. petit in-8 de 500 pages avec figures, cartonné.

Précis de Médecine légale, par le Dr *BALTHAZARD*, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. 1906, 1 vol. petit in-8 de 500 pages avec 2 planches coloriées et figures, cartonné.. 8 fr.

CINQUIÈME EXAMEN

CLINIQUES.

Précis des Maladies des Enfants, par le Dr *APERT*, médecin des hôpitaux de Paris. Introduction sur l'exploration clinique dans la première enfance, par le Dr *MARFAN*. 1909, 1 vol. petit in-8 de 500 pages avec 76 figures, cartonné. 10 fr.

Précis d'Ophtalmologie, par le Dr *TERRIEN*, ophtalmologiste des hôpitaux de Paris. Préface du professeur *DE LAPERSONNE*. 1908, 1 vol. petit in-8 de 500 pages avec 271 figures, cartonné.. 12 fr.

Précis de Laryngologie, Otologie, Rhinologie, Stomatologie, par le Dr *SÉBILEAU*, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, oto-rhino-laryngologiste de l'hôpital Lariboisière. 1 vol. petit in-8 de 500 pages avec figures, cartonné.

Précis de Dermatologie et Syphiligraphie, par le Dr *JEANSELME*, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Tenon. 1 vol. petit in-8 de 500 pages avec figures, cartonné.

Précis de Psychiatrie, par les Drs *DUPRÉ*, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hospice La Rochefoucauld, et *Paul CAMUS*, médecin adjoint des asiles. 1 vol. petit in-8 de 500 pages avec figures, cartonné.

BIBLIOTHÈQUE DU DOCTORAT EN MÉDECINE
PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE
A. GILBERT & L. FOURNIER

PRÉCIS

DE

PARASITOLOGIE

LISTE DES COLLABORATEURS

ACHARD............	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Necker.
APERT.................	Médecin des hôpitaux de Paris.
BALTHAZARD.........	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
BRANCA...............	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
BROCA (André)......	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
CAMUS (Jean).........	Ancien interne des hôpitaux de Paris.
CAMUS (Paul)..........	Médecin adjoint des Asiles.
CASTAIGNE...........	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux de Paris.
CAUCHOIX............	Prosecteur à la Faculté de médecine de Paris.
CHEVASSU............	Chirurgien des hôpitaux de Paris.
CLAUDE (H.)..........	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux de Paris.
DESGREZ............	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
DOPTER...............	Professeur agrégé à l'Ecole du Val-de-Grâce.
DUPRÉ..............	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hospice de La Rochefoucauld.
FABRE.................	Professeur à la Faculté de médecine de Lyon.
FAURE................	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien de l'hôpital Cochin.
GARNIER (M.)..........	Médecin des hôpitaux de Paris.
GILBERT..............	Professeur à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Broussais, membre de l'Académie de médecine.
GRÉGOIRE.............	Ancien prosecteur à la Faculté de médecine de Paris.
GUIART................	Professeur à la Faculté de médecine de Lyon.
JEANSELME...........	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Tenon.
JOMIER................	Ancien interne des hôpitaux de Paris.
JOSUÉ...............	Médecin des hôpitaux de Paris.
LABEY.................	Chirurgien des hôpitaux de Paris.
LECÈNE...............	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux de Paris.
LŒPER...............	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux de Paris.
MACAIGNE...........	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux de Paris.
MATHIEU..............	Prosecteur à la Faculté de médecine de Paris.
OMBRÉDANNE.........	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis.
PAISSEAU.............	Chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.
RATHERY............	Médecin des hôpitaux de Paris.
RIBIERRE.............	Ancien interne des hôpitaux de Paris.
ROUGET...............	Professeur agrégé à l'Ecole du Val-de-Grâce.
SCHWARTZ...........	Chirurgien des hôpitaux de Paris.
SÉBILEAU.............	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, oto-rhino-laryngologiste de l'hôpital Lariboisière.
SOULIÉ..............	Professeur adjoint à la Faculté de médecine de Toulouse.
TERRIEN..............	Ophtalmologiste des hôpitaux de Paris.
VAQUEZ.........	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
WIDAL..............	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Cochin, membre de l'Académie de médecine.

4268-08. Corbeil. — Imprimerie Crété.

BIBLIOTHÈQUE du DOCTORAT en MÉDECINE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

A. GILBERT & L. FOURNIER

Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Membre de l'Académie de médecine.

Ancien Chef de clinique de la Faculté,
Médecin des hôpitaux de Paris.

PRÉCIS

DE

PARASITOLOGIE

PAR

J. GUIART

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

Avec 549 figures noires et coloriées

PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

19, RUE HAUTEFEUILLE, 19

1910

PRÉFACE

La somme des connaissances exigées aujourd'hui de l'étudiant en médecine pour l'obtention du titre de docteur est considérable ; elle s'accroît chaque jour du fait des progrès chaque jour accomplis dans le domaine médical. Aussi, de plus en plus, l'étudiant a-t-il besoin, à côté des cours oraux et des travaux pratiques qu'il trouve à l'école, de leur auxiliaire précieux et indispensable, le livre.

La nécessité, pour l'enseignement médical, d'ordonner, de condenser, de mettre au point les innombrables travaux de ces dernières années est la raison d'être du prodigieux essor de la librairie médicale actuelle, qui nous a donné avec les gros traités de médecine plusieurs collections très importantes.

Mais il n'existe pas, nous a-t-il semblé, une collection d'ouvrages correspondant au programme imposé aux étudiants en médecine. Certes, il n'est pas inutile aux jeunes de butiner dans le vaste champ des productions médicales et de faire eux-mêmes leur apprentissage dans l'art de choisir la meilleure nourriture intellectuelle ; mais encore faut-il qu'ils aient eu tout d'abord et qu'ils conservent toujours à leur disposition et à leur portée une alimentation rationnelle et choisie.

D'ailleurs le temps qui leur est dévolu pour acquérir la somme des connaissances que l'on exige d'eux — à juste

raison du reste — est relativement très peu considérable. En quelques années, ils passent de l'état de collégiens à l'état d'hommes appelés à jouer un rôle social considérable. Rien de ce qui peut leur faciliter cette transformation prodigieuse, rien en particulier de ce qui peut les doter plus vite des connaissances indispensables ne doit être négligé.

Voilà pourquoi nous avons entrepris de présenter à ceux qui se destinent à la profession médicale une collection d'ouvrages qui fussent comme le développement naturel des programmes imposés par la Faculté. Après avoir dressé le plan détaillé de la « Bibliothèque du Doctorat », nous nous sommes efforcés de trouver, pour chaque partie, le collaborateur le plus nettement désigné, celui qui, de l'aveu universel, parût le plus capable de mettre au point la somme des connaissances que doit posséder l'étudiant. Nous avons trouvé dans le corps enseignant de la Faculté de Paris la plupart de ces précieux collaborateurs, déjà tout désignés par leur enseignement oral même pour assumer la tâche non moins méritoire et glorieuse de l'enseignement écrit. Nous tenons à les remercier bien vivement de l'aide qu'ils nous ont apportée dans l'accomplissement de l'œuvre entreprise ; grâce aux services qu'elle rendra certainement, ils auront contribué à soutenir l'antique renommée de l'École de Paris et à maintenir l'éclat de son enseignement.

La « Bibliothèque du Doctorat » comprendra trente volumes : les étudiants en médecine y trouveront développées toutes les matières de leur programme. Pour les préparer aux difficultés de la clinique, nous avons insisté pour que les chapitres de séméiologie fussent suffisamment développés en médecine, en chirurgie, en obstétrique. Nous avons enfin attribué à quelques spécialités, ophtalmologie, oto-rhino-laryngologie, psychiatrie,

une place relativement assez considérable, puisqu'un volume tout entier a été consacré à chacune d'elles; mais l'importance croissante de ces spécialités, le fait qu'elles comportent soit des examens, soit des concours spéciaux, justifiaient, nous semble-t-il, une semblable détermination.

Nous ne saurions terminer cette préface sans remercier MM. J.-B. Baillière des efforts qu'ils ont faits pour que la « Bibliothèque du Doctorat » se présentât sous un aspect agréable, capable de satisfaire les bibliophiles les plus délicats, et pour qu'aucun reproche ne pût se justifier tant au point de vue de l'impression du texte que de la reproduction des figures.

A. Gilbert et L. Fournier.

PRÉFACE DE L'AUTEUR

Ce livre, écrit pour l'étudiant, est le résumé de douze années d'enseignement dans les Facultés de médecine de Paris et de Lyon. Il est destiné à la préparation d'une des matières importantes du 3e examen (2e partie). Aussi ne devra-t-on pas chercher dans ce Précis une liste complète de tous les parasites rencontrés chez l'homme ; sauf dans les questions à l'ordre du jour, nous avons supprimé tous ceux qu'on ne doit pas, à notre avis, demander à un examen. De nombreux tableaux permettront à l'étudiant de s'imprégner des grandes lignes de la classification. Quant aux parasites, nous les avons étudiés au point de vue strictement médical.

Ce livre constitue en effet un *Précis des maladies parasitaires* bien plutôt qu'un *Précis de parasitologie*. Nous en avons emprunté les éléments à l'Histoire naturelle, à la Clinique, à la Thérapeutique et à l'Hygiène. Puisse l'accueil qu'il recevra des étudiants nous récompenser de l'effort que nous avons fait pour leur être utile.

Dr J. Guiart.

Lyon, le 1er octobre 1909.

PRÉCIS
DE PARASITOLOGIE

PREMIÈRE PARTIE
GÉNÉRALITÉS

I. — HISTOIRE DE LA PARASITOLOGIE.

Antiquité et moyen âge. — Les parasites ont été de tout temps un objet de vive curiosité pour l'homme ; aussi ne devons-nous pas nous étonner que les plus anciens documents en fassent déjà mention et leur attribuent un rôle important dans la genèse des maladies. Quinze cents ans avant notre ère, les Égyptiens connaissaient déjà les Puces, les Poux, l'Ascaride, l'Oxyure et le Ténia. La Filaire de Médine était connue au temps de Moïse, et c'est elle qu'il faut voir dans les Serpents de feu dont Dieu, suivant la légende biblique, frappa les Hébreux durant leur passage de la mer Rouge. Les auteurs grecs et latins ne connurent guère que les trois Vers dont nous avons parlé précédemment, et comme durant le moyen âge les médecins se contentèrent de commenter Hippocrate et Galien, l'étude des parasites ne fit aucun progrès. Cet état stationnaire dura d'ailleurs près de seize cents ans, pendant lesquels les écrits d'Hippocrate et de Galien constituèrent la bible et le code des institutions médicales.

Vésale le premier ouvrit la brèche dans le vieil édifice, en basant l'Anatomie, non sur la tradition, mais sur la dissection du cadavre humain. Il fit école, et ses illustres disciples créèrent l'Anatomie moderne, ce qui permit à un simple barbier, Ambroise Paré, de réformer la Chirurgie.

XVIIe Siècle : Leuwenhœck et Redi. — Mais il nous faut arriver jusqu'au XVIIe siècle pour voir la Médecine proprement dite rénovée par les Sciences naturelles. Avec la découverte du microscope, l'observateur vit grouiller d'animalcules tous les liquides exposés à l'air ; il découvrit des êtres animés jusque dans nos humeurs et nos tissus.

C'est ainsi que *Leuwenhœck* put étudier les infiniment petits et découvrir en particulier les Bactéries, dont l'étude, reprise plus tard, devait immortaliser le nom de Pasteur et faire la gloire du siècle qui vient de finir. Mais, si le XIXe siècle a eu Pasteur, le XVIIe siècle peut à bon droit

des excréments; pour Galien, ce sont les aliments; ce sont, pour Oribase et pour Spigel, toutes les humeurs. Pour d'autres auteurs, la différence dans la chaleur de l'organe fait la différence dans l'espèce de l'Entozoaire. Or, pendant des siècles, l'étude des Entozoaires de l'Homme avait consisté dans l'interprétation des opinions de ces différents maîtres. On cherchait à mettre d'accord Hippocrate et Galien, mais nul ne songeait à lire dans le grand livre de la nature, et, fidèles aux traditions, les médecins s'en tenaient aux hypothèses les plus absurdes. Redi n'en eut donc que plus de mérite d'oser présenter une vérité que personne n'avait entrevue jusque-là, qui allait à l'encontre de toutes les idées reçues, et, qui plus est, allait à l'encontre des Écritures.

C'est en 1668 que Redi fit ses mémorables expériences. Il montre que si, par un temps chaud, on expose à l'air des animaux morts ou des morceaux de viande, les Vers ne tardent pas à y fourmiller. Mais, si on place les mêmes corps, à l'état frais, dans une jarre que l'on recouvre d'une gaze fine, aucun Ver n'apparaît. Il est donc évident que les Vers ne sont point engendrés par la corruption de la viande et que ce qui les cause doit être quelque chose que la gaze empêche de pénétrer. En effet, les Mouches, attirées par l'odeur de la viande, volent en essaim autour du vase et, poussées par un instinct puissant, mais trompeur en ce cas, pondent sur la gaze des œufs, d'où éclosent bientôt des Vers. Les Vers proviennent donc, à n'en plus douter, non pas de la viande, mais des œufs que les Mouches viennent y pondre pour que la jeune larve se trouve, dès sa naissance, dans un milieu propre à son développement. Tout enfantines que nous paraissent ces expériences, elles n'en sont pas moins remarquables par l'importance des résultats, en même temps que leur simplicité géniale semble faire pressentir les mémorables expériences qu'instituera Pasteur, trois cents ans plus tard, pour réduire définitivement à néant l'hypothèse de la génération spontanée.

Mais Redi ne voulut pas s'arrêter en si bonne voie et, appliquant ses idées à l'étude des parasites, il ne tarde pas à démontrer, contrairement aux anciennes croyances, que la génération sexuelle n'est pas spéciale aux animaux supérieurs. Il montre que, parmi les Vers intestinaux, il en existe de mâles et de femelles, qu'ils ont aussi des œufs pour principes, et il fait connaître, entre autres, les organes reproducteurs de l'*Ascaris lumbricoides* de l'Homme, en 1684. Il apportait ainsi une preuve éclatante à la fameuse loi de la génération : *omne vivum ex ovo*, émise peu de temps auparavant par Harvey et qui devait se confirmer plus tard pour tous les êtres.

XVIIIe Siècle. — En 1700, un Lyonnais, devenu Doyen de la Faculté de Paris, *Nicolas Andry*, faillit devenir un novateur par la publication de son livre sur la génération des Vers dans le corps de l'Homme, où il attribue aux Vers un rôle considérable en Pathologie. Mais, à la suite des attaques virulentes dont il fut l'objet de la part de ses collègues, il eut la faiblesse de revenir sur ses premières assertions, et c'est depuis cette époque que la Faculté de Paris admit le principe, qu'elle professe encore de nos jours, que la présence des Vers intestinaux est tout au plus une coïncidence, une complication des maladies où on les observe. Toutefois ses continuateurs : *Hartsoker* d'Amsterdam, *Desault* de Bordeaux, *Le Bègue* de Besançon, *Goiffon* de Lyon allèrent encore plus loin et attribuèrent toutes les maladies contagieuses à des Vers invisibles. Ces idées sombrèrent malheureusement sous le ridicule. Si l'on songe en

effet que l'on donnait le nom de Vers à tous les infiniment petits que le microscope faisait découvrir, on voit que ces auteurs eurent une véritable prescience du rôle des Microbes en Pathologie. On s'étonne qu'il eût fallu près de deux siècles pour faire accepter leurs idées, qui auraient pu avancer singulièrement l'avènement de la Bactériologie et de la Protistologie.

XIXe Siècle. — Au commencement du XIXe siècle, il n'est plus question que des Vers intestinaux, mais leur nombre s'est tellement multiplié que l'Helminthologie est devenue une spécialité et s'est séparée de la Zoologie proprement dite. Mais l'Helminthologie se limite à la systématique descriptive et, sans plus se soucier de la biologie et du développement des parasites, elle s'efforce simplement d'en compléter le catalogue. Et, quand les auteurs quittent le terrain purement descriptif, ils tombent le plus souvent dans l'erreur ou l'incohérence. C'est ainsi que *Rudolphi* (1808), puis *Bremser* (1823), sans chercher le moins du monde à la contrôler, reviennent à l'ancienne hypothèse de la *génération spontanée*, que l'on aurait pu croire à jamais oubliée. C'était, à une telle époque, un moyen vraiment simpliste de trancher les difficultés. Il est vrai que la force vitale régnait alors en maîtresse, et personne ne doutait qu'elle pût donner la vie à un morceau de mucus ou de tissu conjonctif. De plus le microscope passait depuis longtemps comme suspect et l'organisation des Entozoaires étant considérée comme très simple, on concevait sans trop de difficultés une semblable origine, d'autant plus que l'existence de certains Entozoaires dépourvus d'organes génitaux, tels que les Cysticerques, semblait inexplicable sans la génération spontanée.

En 1837, *Eschricht* montre cependant que les Helminthes asexués, qui vivent encapsulés dans le tissu conjonctif et les muscles, comme les Cysticerques et les Trichines, sont de simples états larvaires. C'est alors qu'en 1842 *Steenstrup* publie son célèbre mémoire sur la génération alternante. Il y donne la preuve qu'il existe certaines espèces animales dont les descendants ne reviennent à la forme adulte primitive qu'après deux ou trois générations d'êtres ne ressemblant nullement aux parents. Il montre en particulier que de nombreux Vers intestinaux sont dans ce cas et que la génération alternante la plus compliquée existe chez les Trématodes. Or, si l'on songe que les Cercaires, par exemple, étaient alors considérés comme étant des Infusoires du genre *Cercaria*, on conçoit la difficulté qu'il y avait alors à rattacher des formes aussi différentes au cycle de développement des Douves.

Quant au développement des Cestodes, il ne fut abordé qu'en 1851 par la mémorable expérience de *Küchenmeister*, qui donna à des Chiens le *Tænia serrata* en leur faisant ingérer le *Cysticercus pisiformis* du Lapin. L'histoire de l'Helminthologie n'a guère enregistré de fait ayant produit une telle sensation dans le monde savant. La découverte ayant été confirmée de toutes parts, Küchenmeister la complète, dès l'année suivante, en donnant le *tournis* à des Moutons par ingestion d'œufs du *Tænia cœnurus*. Il établissait ainsi tout le cycle évolutif des Cestodes. Différents auteurs se mettent alors à l'étude des migrations des Ténias ; toutefois la première place revient à *Leuckart*, qui, dès 1856, épuise la question pour l'époque et mérite ainsi d'avoir son nom inscrit à côté de celui des plus grands Helminthologistes et d'être associé à la découverte de Küchenmeister. Du reste, sous son impulsion, on connaît bientôt le mode de développement de la plupart des Nématodes et finalement, pour résumer toute son œuvre en

même temps que celle des prédécesseurs, il fait paraître son savant traité sur *les parasites de l'Homme et les maladies qu'ils déterminent*, ouvrage qui jouit encore à l'heure actuelle d'une réputation bien légitime.

Raspail. — Pendant ce temps, en 1843, une véritable révolution venait de s'opérer. A cette époque, *F. Raspail* publie son *Histoire naturelle de la santé et de la maladie*. Il montre, dans cet ouvrage, qu'un grand nombre des maladies qui affligent l'humanité sont dues à des Vers, à des Acariens, à des Insectes, qui envahissent notre organisme. Il indique en même temps les moyens de les expulser ou de les éviter, pour guérir ou éviter ces maladies. Ce livre remarquable est malheureusement très peu connu de la génération médicale actuelle, bien que les observations et les anecdotes dont il fourmille en rendent la lecture aussi attachante que celle d'un roman. Et cependant, quand on le lit, on demeure étonné d'y rencontrer une foule de notions aujourd'hui classiques et qui étaient alors énoncées pour la première fois. On y trouve, au moins en germe, toutes les grandes conquêtes de la médecine moderne, parmi lesquelles : la Pathologie cellulaire, la Parasitologie y compris la Bactériologie, l'Antisepsie et l'Asepsie. A défaut du livre original de Raspail, l'intéressante biographie qu'en a faite le professeur R. Blanchard dans ses *Archives de Parasitologie* apprendra tout au moins à respecter l'homme de cœur et le grand savant que fut Raspail et à admirer les qualités qui en ont fait, en médecine comme en politique, un révolutionnaire et un bienfaiteur de l'humanité.

Mais Raspail eut beau défendre ses idées avec la dernière énergie, et en plus des Vers intestinaux, appeler à son aide toute la pléiade des infiniment petits, des Infusoires et des parasites microscopiques, la science d'alors fut sourde à sa voix, et l'on poursuivit devant les tribunaux, et plus tard devant la risée publique, ce savant qui, sans même être médecin (comme plus tard Pasteur), avait la prétention de vouloir rénover les doctrines médicales.

Mais, nos travaux nous ayant confirmé dans l'idée que F. Raspail a vu juste, nous sommes heureux de pouvoir apporter notre modeste contribution à la réhabilitation médicale du grand homme disparu.

Pasteur. — La *génération spontanée*, tombée sous les coups de Redi, était redevenue plus puissante que jamais après la découverte par Leuwenhœck des infiniment petits. Défendue avec acharnement par Needham et combattue par *Spallanzani* au cours du XVIIIe siècle, elle régna sans conteste jusqu'en 1860, époque à laquelle elle fut battue en brèche par *Pasteur*. De multiples discussions s'élevèrent à cette époque à l'Académie de médecine, entre *Pouchet*, *Joly* et *Trécul* d'une part et Pasteur de l'autre. Avec une intuition véritablement géniale, Pasteur put répondre expérimentalement à toutes leurs objections et finalement, en 1864, il sortait vainqueur de la lutte, en montrant que les poussières qui flottent dans l'air renferment des germes d'organismes inférieurs et comment on peut conserver indéfiniment un liquide inaltérable en le préservant de ces germes.

Il place une infusion organique dans un vase à long col, fait bouillir le liquide, puis le laisse refroidir. Au bout de quelques jours, des Moisissures et des Infusoires s'y développent néanmoins. Il a bien détruit les germes par l'ébullition, mais comme l'infusion est restée au contact de l'air, de nouveaux germes se sont déposés et elle s'est altérée.

Il répète ensuite l'expérience, mais après avoir au préalable étiré le col du ballon à la lampe d'émailleur, de manière à l'effiler tout en laissant son

extrémité ouverte. Cela fait, il porte le liquide à l'ébullition, puis le laisse refroidir; cette fois l'infusion ne se trouble plus, même après plusieurs années, à tel point que l'on conserve encore à l'Institut Pasteur des ballons qui datent de cette époque. La seule différence avec la première expérience, c'est que l'air rentrant plus difficilement dans le ballon a pu se débarrasser de ses germes, qui sont restés accolés aux parois humides du col. La preuve, c'est qu'il suffit d'incliner le ballon pour introduire une goutte de liquide dans le col, puis de mélanger cette goutte au reste du liquide pour voir celui-ci se peupler et se troubler rapidement.

« J'ai pris, dit Pasteur, une goutte d'eau dans l'immensité de la création. Et j'attends, et j'observe, et je l'interroge, et je lui demande de vouloir bien recommencer pour moi la primitive création ; ce serait un si beau spectacle ! Mais elle est muette ! Elle est muette depuis plusieurs années que ces expériences ont commencé. Ah ! c'est que j'ai éloigné d'elle la seule chose qu'il n'ait pas été donné à l'Homme de produire, j'ai éloigné d'elle les germes qui flottent dans l'air, j'ai éloigné d'elle la vie, car la vie c'est le germe, et le germe c'est la vie. Jamais la génération spontanée ne se relèvera du coup mortel que cette simple expérience lui porte. » Pasteur disait vrai : déjà détruite par Redi en ce qui concerne les animaux supérieurs, elle venait d'être chassée de ses derniers retranchements.

Cette théorie des germes, *Lister* l'applique, dès l'année suivante à la Chirurgie et obtient des résultats merveilleux. L'Antisepsie était née et avec elle disparaissaient l'infection purulente et toutes les autres complications des plaies. Mais les chirurgiens français attendront encore plus de dix ans pour bénéficier des travaux de Pasteur, et ce n'est qu'en 1876 que *Lucas Championnière* se fera le propagateur de la nouvelle méthode.

Nous n'avons pas le temps de rappeler par le détail comment, à la suite de ses travaux sur la maladie des Vers à soie et sur les maladies des Vins, Pasteur en arriva à la conviction que toutes les maladies infectieuses de l'Homme sont dues, elles aussi, à des ferments, à des germes animés, qui viennent se développer dans certains organes et certains tissus pour en modifier la vitalité. Tout le monde connaît ses mémorables travaux sur le charbon, sur le choléra des Poules et sur la rage. Chacun sait comment il réussit à atténuer la virulence de ces germes pour en faire des vaccins, pour faire naître la vie avec ce qui donne la mort. Bref, son œuvre fut si belle et si grande qu'en dépit des détracteurs elle s'imposa aux médecins.

Elle s'imposa même à tel point que ceux qui autrefois trouvaient si ridicules les Vers invisibles et les parasites microscopiques de Desault, de Goiffon ou de Raspail veulent bien admettre maintenant l'existence de ces parasites invisibles, depuis qu'ils ont été baptisés du nom de Microbes. N'admet-on pas en effet que nombre de maladies de l'Homme et des animaux sont produites par des Microbes invisibles, invisibles du moins à nos moyens microscopiques actuels !

Davaine. — A la même époque que Pasteur vivait à Paris un savant parasitologue du nom de Davaine. Non content d'étudier les parasites, il tenait à connaître leur rôle pathogène sur les animaux et sur l'Homme. Or, grâce aux travaux de Zeder, Rudolphi, Bremser, Dujardin, Diesing, etc., nombre de parasites étaient déjà très bien connus et, grâce aux notions précises sur leur développement enseignées par Steenstrup, Van Beneden, Küchenmeister et Leuckart, on connaissait la prophylaxie de quelques-uns d'entre eux ; mais comme les travaux de Raspail étaient restés lettre morte, on ne connaissait presque rien des maladies qu'ils déterminent. Le *Traité*

des Entozoaires, que publia Davaine en 1859, fournit une base à la Pathologie parasitaire en réunissant tous les faits épars, en les comparant et en les critiquant. Malheureusement Davaine écrivit son livre avec un parti pris évident d'innocenter les parasites, surtout les Vers intestinaux, et il porta ainsi un coup terrible sinon à la Parasitologie, du moins à l'Helminthologie. Il partait de ce principe que l'on ne peut considérer comme nuisibles des parasites fréquents chez l'Homme et pouvant se rencontrer chez des individus parfaitement sains. Dès lors il faudrait également supprimer les Microbes de la liste des êtres pathogènes, puisque nous savons aujourd'hui qu'ils existent partout et que les plus dangereux d'entre eux peuvent parfaitement se rencontrer dans notre organisme, même à l'état de santé. Il serait cependant de toute justice d'appliquer à tous les parasites ce que l'on applique aux Bactéries! Bref, à la suite des travaux de Davaine et de Pasteur, la Bactériologie victorieuse avait éclipsé la Parasitologie.

Comme la théorie humorale, qui l'a précédée, la Bactériologie allait trop loin et le parti pris de ses défenseurs la vouait à un prochain mouvement de réaction.

Mycologie. — Vers la même époque que Raspail, un savant d'origine hongroise, *David Gruby*, montrait à Paris que les teignes et le muguet sont dus au développement de Champignons parasites à la surface de la peau ou des muqueuses. Après la faune des Helminthes et des infiniment petits, la Parasitologie appelait à son aide toute la flore cryptogamique. Mais les résistances furent encore plus vives, et Gruby rencontra de tels contradicteurs que, découragé, il se retira finalement de la lutte. Quelque vingt ans plus tard, Pasteur faillit du reste succomber sous les mêmes coups. Mais, plus heureux que Raspail et Gruby, Pasteur sut les éviter, et nous avons vu comment il put s'élever rapidement aux plus hauts sommets de la gloire.

L'avènement de la Bactériologie eut d'ailleurs une influence favorable sur l'étude des végétaux parasites, qui n'avait guère progressé depuis Gruby. La méthode des cultures permit en effet d'isoler les Champignons pathogènes et de découvrir nombre de mycoses que la clinique avait été impuissante jusque-là à différencier. C'est ainsi que *Sabouraud* put se faire le continuateur de Gruby, et, grâce à une méthode précise, put élargir et déblayer singulièrement le champ de la Mycologie parasitaire.

Protistologie. — En même temps, l'étude microscopique devenant de plus en plus en faveur, on reprit de tous côtés l'étude des infiniment petits, étude qui donna bientôt des résultats de la plus haute importance en Pathologie humaine. C'est pourquoi les grandes découvertes récentes ont trait aux infiniment petits et en particulier à ces organismes inférieurs que l'on a pendant longtemps promenés du règne végétal au règne animal et que l'on s'est enfin décidé à laisser dans ce dernier pour en faire l'embranchement des Protozoaires.

Depuis les célèbres travaux de Pasteur sur la pébrine des Vers à soie, on savait que les Protozoaires peuvent exercer une action pathogène sur l'organisme animal, et depuis longtemps déjà Lambl avait constaté la présence d'Amibes dans certains états dysentériques. Mais l'attention se trouvant alors attirée sur les Bactéries, les Protozoaires sont laissés de côté. En 1879 Klebs et Thomasi Crudeli décrivent sous le nom de *Bacillus malariæ*, une Bactérie qu'ils considèrent comme étant la cause du paludisme. Comme on était alors persuadé que toutes les maladies infectieuses

sont d'origine bactérienne, nul ne soupçonnait donc qu'une des maladies les plus répandues à la surface du globe pouvait être due à des parasites animaux vivant dans le sang de l'Homme. Aussi, lorsqu'en 1880 *Laveran* découvrit à l'hôpital militaire de Constantine l'Hématozoaire du paludisme, la description qu'il en donna fut accueillie avec beaucoup de scepticisme. Et cependant c'était là une découverte de première importance, qui immortalisera le nom de Laveran.

C'était, en effet, la voie ouverte à de nouvelles recherches, et les résultats ne s'en sont pas fait attendre. On sait aujourd'hui qu'en dehors du paludisme les Protozoaires sont la cause de la fièvre rémittente, de la syphilis, de la dourine, de la nagana, de la trypanosomose fébrile et de la maladie du sommeil, de la fièvre du Texas, de la splénomégalie intertropicale ou kala-azar, de diverses coccidioses de l'Homme et des animaux domestiques, de la dysenterie amibienne des pays chauds, peut-être aussi du cancer, de la variole, du béribéri et de nombreuses maladies des régions chaudes que notre expansion coloniale nous force à étudier de plus près. Ces résultats importants ont été obtenus en l'espace de quelques années, et nul ne peut prévoir ce que l'avenir nous réserve. Aussi le célèbre parasitologue anglais, *Patrick Manson*, a-t-il pu dire avec juste raison : « Le règne des Bactéries a atteint son apogée ; celui des Protozoaires commence. »

Entomologie. — Ce ne devait pas être là le seul résultat de la découverte de Laveran. On connaissait bien le parasite du paludisme, mais on en ignorait complètement l'étiologie. Or, depuis les travaux de *Manson*, de *Ross* et de *Grassi*, on sait à l'heure actuelle que le Moustique est certainement l'agent inoculateur du paludisme. Cette découverte eut une répercussion énorme dans l'étiologie de nombreuses maladies parasitaires. On sait aujourd'hui que les Moustiques ne sont pas seulement les agents de transmission du paludisme, mais qu'ils sont encore les agents d'inoculation de la fièvre jaune et de la filariose. On sait que d'autres Diptères peuvent jouer un rôle considérable dans l'étiologie du charbon, de la nagana, de la maladie du sommeil, voire même dans la transmission de certaines épidémies de fièvre typhoïde et de choléra. On sait enfin que les Puces peuvent nous inoculer la peste et les Punaises ou les Argas la fièvre rémittente, que certains Ixodes sont les agents de transmission de la fièvre du Texas, mais peuvent aussi nous inoculer le charbon et le tétanos. Ce rapide aperçu fera du moins comprendre que tous les Arthropodes, dont on osait à peine parler jusqu'ici dans les traités d'Histoire naturelle médicale, jouent au contraire un rôle considérable en Parasitologie.

Renaissance de l'Helminthologie. — Nous essaierons également de démontrer que ce que les Ectoparasites font à la surface de la peau, les Endoparasites sont capables de le faire dans notre intestin. Ce sont là des idées que nous défendons depuis plusieurs années et qui ont trouvé de puissants défenseurs : aussi sommes-nous convaincu qu'en dépit des résistances le moment n'est pas loin où ces idées devront être acceptées des médecins.

Nous espérons en effet les persuader de l'importance en pathologie des Entozoaires et plus particulièrement des Vers intestinaux. Ils agissent en inoculant dans la muqueuse du tube digestif les Bactéries pathogènes, qui existent dans le contenu de l'intestin. Ils jouent ainsi un rôle considérable dans l'étiologie des maladies de l'intestin, au même titre que les Acariens et les Insectes, dans l'étiologie des infections du sang. Ils agissent comme lancettes d'inoculation et, suivant la virulence des espèces microbiennes

inoculées, on se trouve en présence d'affections de gravité variable. La médecine actuelle considère comme inoffensifs et sans importance des parasites qui peuvent inoculer des infections mortelles. Ces infections sont, il est vrai, bactériennes, mais elles ne se produiraient probablement pas si le parasite n'existait pas : c'est donc ce dernier qui devient l'agent le plus important. Sans enlever aux Microbes ou aux Protozoaires leur importance en Pathologie, nous aurons du moins à rechercher comment ils pénètrent dans notre organisme et quels sont les parasites qui s'en font les agents d'inoculation.

Importance de la Parasitologie. — Nous espérons avoir fait œuvre utile en montrant quelles sont les grandes théories qui ont été tour à tour enseignées et quelles sont les grandes découvertes qui sont venues successivement modifier nos connaissances relatives aux parasites et aux maladies qu'ils déterminent. Grâce aux précurseurs dont nous avons cité les noms, la Parasitologie est aujourd'hui une science immense, qui emprunte ses méthodes à la Botanique et à la Zoologie, mais qui étend son empire sur la Pathologie tout entière. Loin d'être une science accessoire, comme le pensent ceux qui ne la connaissent pas, elle est la science fondamentale par excellence, d'où est sortie la Chirurgie moderne et d'où la Médecine tire ses progrès incessants.

Ce sera le grand mérite du professeur *R. Blanchard*, notre maître, d'avoir rénové en France l'étude des parasites et d'avoir réussi à faire créer à la Faculté de médecine de Paris un enseignement de la Parasitologie.

Nous n'oublierons jamais le plaisir que nous éprouvions déjà à suivre ses conférences de la Faculté de médecine de Paris, alors qu'il était simple agrégé et que nous étions seulement étudiant de première année. Nous ferons notre possible pour nous inspirer dans ce livre de ses bonnes leçons et des conseils qu'il nous a prodigués durant les dix années que nous avons vécu dans son laboratoire, dans la plus affectueuse intimité. Nous n'aurons d'ailleurs qu'à puiser largement dans son *Traité de Zoologie médicale*, qui constitue le modèle du genre, dans ses nombreuses publications et plus particulièrement dans les *Archives de Parasitologie*, monument impérissable, qui est devenu l'organe des parasitologues de tous les pays.

Le professeur *Lortet*, notre prédécesseur, avait aussi depuis longtemps créé un enseignement de la Parasitologie ; aussi sommes-nous heureux d'avoir pu continuer à la fois l'œuvre de ces deux illustres maîtres, en faisant transformer officiellement la chaire d'Histoire naturelle médicale de Lyon en chaire de Parasitologie et d'Histoire naturelle médicale. La large part que nous réservons à la Parasitologie dans ce *Précis* montrera du reste qu'elle doit, dans notre esprit, constituer un des chapitres les plus importants de l'Histoire naturelle médicale.

La Parasitologie a pris en médecine une telle importance qu'il n'est plus admissible qu'elle puisse être ignorée du médecin. Ceux qui la méprisent comme étudiants sont les premiers à le regretter dès qu'ils se trouvent aux prises avec les difficultés de la clientèle. Il est parfois de bon ton d'ignorer les Vers intestinaux, et cependant combien de médecins n'ont-ils pas dû leur réussite à quelques succès obtenus pour avoir guéri avec un simple anthelminthique une affection rebelle à tout traitement !

Le médecin doit savoir aujourd'hui faire un examen de sang, d'urine, de crachats ou de matières fécales en vue de rechercher certains parasites,

ou du moins savoir contrôler et comprendre les résultats fournis par le pharmacien qui aura fait l'analyse.

Il ne pourra pas être un hygiéniste, s'il ignore le développement et l'origine des parasites, car il ne pourra pas instituer de prophylaxie efficace.

Souvent même, en dépit d'un bon diagnostic, il ne pourra guérir un malade, s'il ignore la biologie d'un parasite. Il traitera l'Oxyure par les lavements, ignorant que ce parasite vit en réalité dans l'intestin grêle, et son malade restera parasité durant de longues années, si ce n'est pour toujours.

Mais c'est surtout aux médecins coloniaux, aux médecins de la marine et aux médecins militaires que la Parasitologie rendra les plus signalés services. Nous savons en effet aujourd'hui que le plus grand nombre des affections tropicales relèvent de cause parasitaire, et à chaque instant nous apprenons qu'on vient de découvrir le parasite d'une maladie souvent très répandue, qui va pouvoir rentrer dans le cadre des maladies évitables. Il y a plus, car, dans ces temps de colonisation à outrance, le médecin européen lui-même n'a plus le droit d'ignorer la pathologie tropicale, pouvant à chaque instant se trouver en présence d'un malade revenant des pays chauds et peut-être quelque jour en présence d'une épidémie nouvelle, qui se sera adaptée aux conditions climatériques de la zone tempérée.

II. — LE PARASITISME.

Définition. — Nous définirons le parasite : *un être vivant, animal ou végétal, passant une partie ou la totalité de son existence à la surface ou dans l'intérieur d'un autre être vivant, plus puissant que lui, aux dépens duquel il se nourrit.*

Causes. — Voyons tout d'abord ce qui se passe dans le Règne végétal.

La plupart des plantes, grâce à la chlorophylle qu'elles contiennent, peuvent fixer le carbone de l'acide carbonique de l'air, et, à l'aide de l'ammoniaque, de l'eau et des sels qu'elles puisent dans le sol, elles peuvent créer de toutes pièces les aliments qui leurs sont nécessaires.

Mais il en est d'autres qui, étant dépourvues de chlorophylle, sont obligées de puiser leurs aliments, tout formés, dans le monde extérieur. Les unes utiliseront les produits de destruction d'autres organismes et se nourriront par conséquent de matières mortes : ce sont les *saprophytes* (de σαπρός, pourri, et φυτόν, plante), qui constituent le plus grand nombre des Champignons et des Bactéries. Les autres se nourriront aux dépens d'autres organismes vivants : ce sont les *parasites* (παράσιτος, qui se nourrit aux dépens d'un autre ; de παρά, à côté, et σῖτος, nourriture), qui sont constitués par les Bactéries pathogènes et les Champignons pathogènes.

Dans le règne animal, les causes du parasitisme sont toutes différentes. L'une des principales lois régissant les rapports des animaux entre eux est celle de la *lutte pour l'existence*, mise en lumière par Darwin et admise aujourd'hui par tous les naturalistes. « Tout être organisé, dit Darwin, se multiplie naturellement avec tant de rapidité que, s'il n'était détruit, la terre serait bientôt couverte par la descendance d'un seul couple. » Cependant le nombre des animaux reste sensiblement le même, ce qui tient à ce qu'une énorme quantité d'individus sont appelés à disparaître, souvent même lorsqu'ils sont encore à l'état d'œufs ou de germes. Dès le début de leur existence, les animaux ont donc à combattre, non seulement pour se procurer les aliments nécessaires à leur subsistance, mais encore pour échapper à leurs ennemis naturels : bêtes de proie ou parasites.

Cette lutte pour l'existence se manifeste surtout dans le mode d'alimentation des Carnassiers, qui aboutit toujours à la destruction du plus faible, presque toujours un Herbivore. La fable du Loup et de l'Agneau est donc le symbole du Règne animal, où « la loi du plus fort est toujours la meilleure ».

Le but du parasite est le même que celui du Carnassier, mais il agit avec moins de brutalité. Au lieu de tuer sa proie pour s'en repaître, le parasite, qui est généralement plus faible, se contente de vivre à ses dépens sans mettre sa vie en danger. Souvent même il s'installe à demeure sur sa victime et y développe sa progéniture : il n'a donc aucun intérêt à la tuer, au contraire ; c'est pourquoi, suivant la pittoresque expression de Van Beneden, « il pratique le précepte de ne pas tuer la Poule pour avoir les œufs ».

Degrés du parasitisme. — On peut trouver tous les degrés entre la vie

libre et la vie parasitaire; ces états intermédiaires sont : le commensalisme, le mutualisme, la symbiose et le parasitisme.

Le *commensal* est un être qui s'installe à la table d'un autre pour avoir

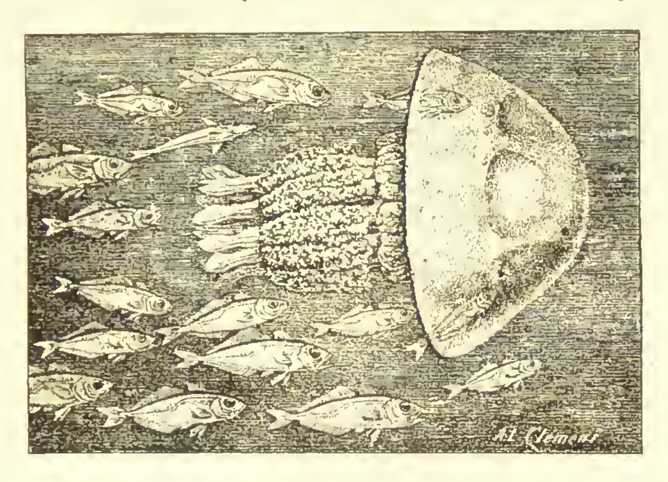


Fig. 2. — Jeunes Saurels communs se protégeant par un Rhizostome de Cuvier (d'après Gadeau de Kerville).

le superflu de ses aliments; souvent même il ne lui demande qu'un simple gîte. Mais jamais le commensal ne rend de service à son hôte. Parmi ces commensaux, les uns sont libres, comme ces petits Poissons

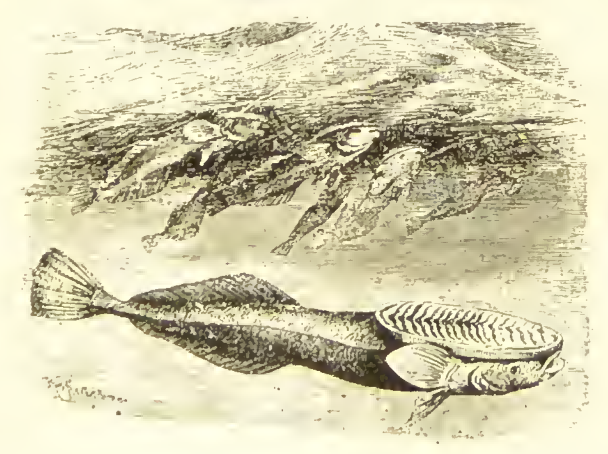


Fig. 3. — *Echeneis remora* (d'après Hayek).

qui s'abritent sous l'ombrelle des Méduses (fig. 2), ou comme la Rémora, Poisson dont la tête est armée de ventouses, ce qui lui permet de se transporter au loin en se fixant momentanément sur un Requin ou quelque autre Poisson bon nageur (fig. 3). D'autres sont constamment fixés sur le

corps de leur hôte : tels les Cirrhipèdes, qui restent fixés à demeure sur le corps des Baleines ou des Crustacés, ce qui leur permet également de se faire transporter au loin, alors qu'ils sont dépourvus d'organes de locomotion.

Mais quand les commensaux se rendent de mutuels services, en d'autres termes quand le service rendu se trouve payé, ils deviennent *mutualistes*. Les deux êtres constituent dès lors une véritable *association pour la lutte* et deviennent en quelque sorte solidaires. Tel est le cas d'une Actinie, l'*Adamsia Rondeleti*, qui vit sur la coquille du Bernard-l'Ermite et se fait transporter avec lui, tout en le protégeant contre l'attaque des animaux voraces (fig. 4). Tel est aussi le cas d'un Crabe, le *Dromia vulgaris*,



Fig. 4. — Trois *Adamsia Rondeleti* portées par un Bernard-l'Ermite (réduction de moitié).

qui se couvre d'une Éponge siliceuse jaune-orange, le *Suberites*, qu'il tient d'abord en place avec ses pattes postérieures relevées sur le dos, puis l'Éponge, grandissant en même temps que lui, finit par le recouvrir complètement ; l'Éponge le protège, tandis qu'en échange il la transporte, lui facilitant ainsi l'alimentation et le renouvellement de l'eau.

Quand les mutualistes en arrivent à ne plus pouvoir se passer l'un de l'autre, les deux êtres peuvent se fusionner au point de ne plus en constituer qu'un seul. Tel est le cas des Lichens, qui résultent de l'union d'une Algue avec un Champignon, et des Zoochlorelles, qui sont constitués par l'union intime d'une Algue et d'un Protozoaire. On dit alors qu'il y a *symbiose* (de σύν, ensemble, et βίος, vie).

Le *parasite* enfin sera un être qui, vivant aux dépens d'un autre, sera forcément nuisible à ce dernier, soit qu'il le dévore, soit qu'il absorbe ses sucs nutritifs. Il fera de son mieux pour ne pas mettre en danger la vie de son hôte, mais il menacera néanmoins à chaque instant sa vie et sa santé : c'est ainsi que naîtront les *maladies parasitaires*.

Durée. — Nous donnerons le nom de *parasites accidentels* ou *facul-*

tatifs à ceux qui peuvent se développer indifféremment dans les matières organiques en décomposition ou dans le corps des animaux vivants : c'est ce que nous appellerons les *saprophytes* (de σαπρός, pourri, et φυτόν, plante), quand il s'agira de végétaux (Bactéries, Moisissures) et les *saprozoaires* (de σαπρός, pourri, et ζῶον, animal), quand il s'agira d'animaux (larves de Mouches).

Par contre, nous appellerons *parasites proprement dits* ceux dont le parasitisme est *nécessaire et obligatoire* et dont le cycle vital comporte toujours, ne fût-ce que pendant très peu de temps, la condition de parasites.

Les uns ne vivent sur leur hôte qu'au moment même où ils se nourrissent à ses dépens; ce sont les *parasites errants*, qui ont pour types : le Moustique, la Puce, la Tique.

Les autres, ou *parasites stationnaires*, restent fixés sur leur hôte durant une période plus ou moins longue de leur existence. Les *parasites temporaires* seront parasites, soit pendant le développement embryonnaire, soit pendant l'âge adulte; ceux qui le seront pendant toute leur vie, comme le Ténia ou la Trichine, ont reçu le nom de *parasites permanents*.

C'est ce que nous résumerons dans le tableau suivant :

Parasites	accidentels (saprophytes et saprozoaires).		
	proprement dits	errants (Moustique, Puce, Tique).	
		stationnaires	temporaires (Chique).
			permanents (Ténia, Trichine).

Division des parasites. — Les parasites pouvant appartenir au Règne végétal ou au Règne animal, nous les diviserons en *phytoparasites* (de φυτόν, plante) ou parasites végétaux, et en *zooparasites* (de ζῶον, animal) ou parasites animaux.

Mais les uns et les autres peuvent se diviser à leur tour en *ectoparasites* (de ἐκτός, dehors), qui vivent à la surface du corps, et en *endoparasites* (de ἔνδον, dedans), qui vivent dans les organes et les tissus profonds.

Nous aurons donc, d'une part, les *ectophytes* et les *ectozoaires*, et d'autre part, les *entophytes* et les *entozoaires*.

C'est ce que nous résumerons dans le tableau suivant :

Parasites	végétaux ou Phytoparasites....	Ectophytes.
		Entophytes.
	animaux ou Zooparasites	Ectozoaires.
		Entozoaires.

Adaptation à la vie parasitaire. — Les parasites ne constituent pas une catégorie naturelle parmi les êtres vivants. Dans une même famille ou dans un même genre, on peut rencontrer des espèces qui mènent une existence libre et d'autres qui vivent en parasites. En thèse générale, les parasites appartiennent aux types inférieurs du Règne végétal ou du Règne animal. Les Phytoparasites sont tous des Champignons; les Zooparasites sont des Invertébrés appartenant aux embranchements des Protozoaires, des Vers ou des Arthropodes.

Nous noterons du reste que, lorsqu'ils appartiennent aux classes les plus élevées en organisation, ce sont des types très dégradés, souvent très différents des espèces libres voisines. Les moins différenciés sont les parasites errants, qui, ayant besoin de se déplacer à chaque instant pour

entrer en relation avec leur hôte, auront des organes des sens et des organes de locomotion : le Moustique possède encore ses ailes, mais nous les voyons déjà disparaître chez la Punaise, les Poux et la Puce ; il est vrai que cette dernière compense singulièrement la perte des ailes par la transformation des pattes en pattes sauteuses.

Mais, au fur et à mesure que s'accuse le parasitisme, nous voyons l'organisation du parasite se simplifier. C'est ainsi que les Vers intestinaux, trouvant dans l'intestin de leur hôte la table et le logement, se fixent dans la région qu'ils ont choisie, et, n'ayant plus à vagabonder, se débarrassent tout d'abord des organes encombrants de la vie de relation ; en même temps nous voyons se développer des organes de fixation : ventouses des Douves et des Ténias, crochets de l'Ankylostome, extrémité effilée du Trichocéphale. Les Nématodes ont encore un tube digestif, mais celui-ci, incomplet chez la Douve, disparait complètement chez le Ténia, qui, trouvant sans doute inutile de redigérer à nouveau des substances alimentaires directement assimilables, qu'il trouve à profusion autour de lui, profite de la perméabilité de son tégument pour les absorber directement par osmose, perdant du même coup son tube digestif devenu inutile.

Il faut noter aussi que le rôle de parasite se rapporte plutôt au sexe femelle qu'au sexe mâle, ce qui tient au besoin qu'éprouve la femelle d'avoir une nourriture plus substantielle pour assurer le sort de sa progéniture. Nous noterons enfin que jamais le parasitisme ne doit atteindre les organes sexuels, destinés à assurer la conservation de l'espèce. C'est ce qui nous explique que, quand tous les autres organes auront disparu, nous verrons toujours subsister l'utérus gorgé d'œufs ou d'embryons, comme c'est le cas pour l'anneau mûr de Ténia, la Filaire de Médine adulte ou la Chique.

Évolution des parasites. — L'évolution des Parasites s'accomplit en général chez un seul et même hôte ; on dit alors qu'ils sont *monoxènes* (de μόνος, un seul, et ξένος, hôte) : tel est le cas de l'Ascaride, de l'Oxyure et du Trichocéphale. Mais, dans certains cas, elle peut exiger le passage par plusieurs hôtes successifs ; ce sont les parasites *hétéroxènes* (de ἕτερος, différent, et ξένος, hôte). Dans ce dernier cas, on dit qu'il y a *génération alternante* : le ou les hôtes, que traverse le parasite durant sa période larvaire, reçoivent le nom d'*hôte provisoire* ; celui où il arrive à l'état adulte est l'*hôte définitif*. C'est ainsi que le *Tænia echinococcus*, qui a pour hôte définitif le Chien dont il habite l'intestin, a pour hôte provisoire le Mouton ou l'Homme, chez lesquels il vit à l'état de kyste hydatique dans les organes profonds. Il faut en effet retenir que les hôtes provisoires seront presque toujours des animaux aquatiques ou des Herbivores et le parasite, presque toujours agame, sera logé dans l'intérieur même de leurs tissus ou dans les cavités closes, tandis que chez l'hôte définitif, qui sera le plus souvent un Carnivore, le parasite, qui est adulte, se rencontrera dans les organes en communication avec l'extérieur, de manière à permettre l'expulsion des œufs au dehors et la diffusion de la progéniture. L'Homme, en sa qualité d'omnivore, logera donc des parasites aussi bien dans ses tissus profonds que dans les organes ouverts à l'extérieur.

Nous remarquerons aussi en passant qu'il ne faudrait pas croire que les parasites les plus intéressants pour le médecin sont ceux dont l'Homme constitue l'hôte définitif. C'était le cas du *Tænia echinococcus*, parasite

normal de l'intestin du Chien, dont la larve, en se développant chez l'Homme, constitue cette terrible affection qu'est le kyste hydatique. Il en est de même du *Plasmodium malariae*, petit Protozoaire parasite du Moustique, qui a besoin pour se développer de vivre un certain temps dans le sang de l'Homme, où il donne naissance au paludisme.

Spécificité parasitaire. — On a cru longtemps que chaque parasite ne pouvait habiter qu'un hôte déterminé ; aussi nombre d'auteurs ont-ils déterminé les parasites d'après les hôtes où ils les rencontraient. Ils ont ainsi donné des noms différents à des êtres semblables provenant d'hôtes différents, même quand ils n'observaient entre eux aucune différence.

Il est bien évident que chaque parasite a un hôte de prédilection, chez lequel s'écoule le plus souvent sa vie parasitaire : c'est l'*hôte normal*. Toutefois il peut vivre aussi chez des animaux souvent très éloignés les uns des autres, qui deviendront ses *hôtes accidentels*. L'Homme nous en fournira du reste le plus bel exemple, puisque nous rencontrerons chez lui : la Coccidie du Lapin, la Douve du Mouton, différents parasites du Chien et des Rongeurs, la Trichine du Porc, etc.

Fécondité des parasites. — Les hôtes normaux ou accidentels, définitifs ou provisoires étant en somme peu nombreux pour chaque parasite, il en résulte que les œufs ou les germes, qui parviennent dans le milieu extérieur, ont bien peu de chances d'arriver à l'état adulte. Un grand nombre de larves meurent ou sont dévorées, et les adultes eux-mêmes sont soumis à de nombreuses causes de destruction. Aussi, pour assurer la perpétuité de l'espèce, les parasites sont doués d'une fécondité extraordinaire. C'est ainsi que chaque femelle de Trichine ne pond pas moins de 15 000 embryons ; un Ténia inerme expulse en une année 150 millions d'œufs ; en trois mois, la femelle du Sarcopte de la gale produit 1 500 000 individus ; enfin, dans le même laps de temps, la postérité d'un Pou de vêtement serait de 250 000 individus.

Résistance des parasites. — Les Parasites disposent de nombreux moyens pour résister à la destruction dont ils sont sans cesse menacés. C'est ainsi que les œufs de Vers intestinaux, enfermés dans leur coque, peuvent résister durant plusieurs années à toutes les intempéries ; les Acariens peuvent vivre pendant des années sans manger. Mais le principal procédé est celui de l'*enkystement* (de ἐν, dans, et κύστις, vessie), qui permet aux parasites de rester en état de *vie latente*. Ce procédé est déjà employé par les êtres inférieurs, Champignons et Protozoaires, qui en profitent généralement pour sporuler, de sorte que, quand les circonstances sont redevenues favorables, non seulement le parasite renaît, mais il s'est même multiplié. C'est un procédé identique, qui permet aux larves d'Ankylostome de résister à la dessiccation et aux larves de Trichine de résister aux défenses de l'organisme.

Universalité des germes des parasites. — Presque toujours les éléments reproducteurs des parasites, œufs ou spores, sont rejetés à l'extérieur, où ils restent soumis un certain temps à l'influence du milieu ambiant. On pourra donc les rencontrer partout : dans l'air, dans l'eau ou dans le sol. Beaucoup pullulent sur nous et autour de nous, dans nos habitations, dans nos vêtements, à la surface de notre corps et même normalement dans les cavités naturelles de l'organisme en libre contact avec l'extérieur. Beaucoup de ces germes s'égarent et périssent faute d'avoir pu rencontrer un hôte favorable ; d'autres seront détruits par les cellules phagocytaires ou les sucs digestifs de l'hôte qu'ils ont rencontré ; mais beaucoup aussi

malheureusement pourront se trouver en présence d'un *organisme épuisé*; ils pourront vaincre sa résistance et s'y développer. Les parasites peuvent donc nous envahir à tout moment : voyons maintenant quelle sera leur influence sur la santé.

Influence du parasite sur la santé de l'hôte. — Cette question a donné lieu de tout temps à d'importantes discussions. Tantôt on attribuait presque toutes les maladies à des Vers imaginaires ou à des parasites inoffensifs. Tantôt au contraire on considérait la plupart des parasites comme indifférents à leur hôte, ou même comme étant favorables à la santé. C'est ainsi qu'Abildgaar et Goeze admettaient que les Poux sont des émonctoires naturels destinés à évacuer les humeurs viciées et que les Vers intestinaux stimulent la digestion et consomment le surplus des sucs digestifs. On prétend du reste que de nos jours encore les Abyssins ne se considèrent comme bien portants que lorsque leur intestin héberge un ou plusieurs Ténias.

En réalité, la nocivité du parasite tient en grande partie à son habitat et à son genre de vie. C'est ainsi que les plus dangereux sont certainement les parasites *hématophages* (de αἷμα, sang, et φάγος, mangeur), c'est-à-dire ceux qui se nourrissent de sang. Ils agissent en effet non par la soustraction de sang qu'ils produisent, mais surtout par les infections qu'ils peuvent inoculer dans l'organisme : c'est ainsi que la Puce peut inoculer la peste ; le Moustique, le paludisme, la fièvre jaune ou la filariose : les Vers intestinaux, l'appendicite, la fièvre typhoïde, la dysenterie ou le choléra. Mais la nocivité tient aussi aux toxines qu'ils sécrètent, toxines qui pourront provoquer une intoxication du sang, laquelle se traduira par de l'*anémie*, souvent pernicieuse, comme ce sera le cas pour l'Ankylostome et le Bothriocéphale.

Ils agiront aussi par *action réflexe*, en irritant les terminaisons nerveuses des organes où ils vivent et en provoquant les troubles nerveux en apparence les plus graves, comme cela se produit, par exemple, dans l'helminthiase.

Ils agiront enfin par simple *action mécanique*, en provoquant, par exemple, l'obstruction des canaux des organes qui les hébergent en trop grand nombre ; telle sera la pathogénie des obstructions intestinales par Ascarides, de l'ictère dans la distomatose, de l'éléphantiasis et en général des différentes manifestations de la filariose.

Suivant les circonstances, un parasite peut du reste se montrer inoffensif ou dangereux. On ne peut donc admettre la classification de Heim en parasites inoffensifs et en parasites dangereux. Il est clair en effet qu'un parasite inoffensif peut devenir dangereux : par la multiplication des individus (Ascarides), par la migration ou le développement dans un nouvel organe (migration de l'Ascaride dans le foie), par la phase évolutive où il se trouve (Ténia ou Cysticerque) ou encore par la formation de toxines (Bothriocéphale).

Les troubles morbides que les parasites produisent chez l'Homme ont reçu le nom de *maladies parasitaires*. Nous laisserons volontairement de côté celles qui relèvent des Bactéries et qui constituent pour la plupart le grand groupe des maladies infectieuses et contagieuses. Nous nous occuperons exclusivement des maladies parasitaires, qui reconnaissent pour cause les Champignons et les parasites animaux et qui, le plus souvent, sont moins bien connues des médecins.

Diagnostic des maladies parasitaires. — Il peut se faire par le

Classification des principales maladies parasitaires, d'après les parasites qui les produisent.

RÈGNES.	EMBRANCHEMENTS.	CLASSES.	MALADIES PARASITAIRES.
Végétaux.	Cryptogames.	Champignons.	Aspergilloses.
			Teignes.
			Actinomycose.
			Mycétomes.
			Blastomycoses.
			Muguet.
			Sporotrichose.
		Bactéries.	Bactérioses.
Animaux.	Protozoaires.	Amibes.	Dysenterie.
		Sporozoaires.	Coccidiose.
			Paludisme.
		Flagellés.	Trypanosomose.
			Fièvre récurrente.
			Syphilis.
		Infusoires.	Dysenterie.
	Vers.	Trématodes.	Distomatose.
			Bilharziose.
		Cestodes.	Ver solitaire.
			Ladrerie.
			Kyste hydatique.
		Nématodes.	Ascaridiose.
			Oxyurose.
			Trichocéphalose.
			Ankylostomose.
			Anguillulose.
			Trichinose.
			Filariose.
			Dracontiase.
	Arthropodes.	Acariens.	Gale.
		Insectes.	Pédiculose.
			Phtiriose.
			Myiase.

rejet accidentel des parasites (helminthiase intestinale, distomatose pulmonaire, strongylose rénale).

Mais il pourra se faire scientifiquement et d'une façon précoce par l'*examen microscopique* du sang, des crachats, des excréments, de l'urine et autres produits pathologiques, où, à défaut du parasite, on pourra du moins trouver ses œufs ou ses embryons.

Dans certains cas, on devra même recourir à une *biopsie* (trichinose, ladrerie).

Prophylaxie des maladies parasitaires. — C'est aujourd'hui un des chapitres les plus importants de la Parasitologie et de l'Hygiène, parce qu'il nous fait connaître les moyens d'empêcher notre organisme d'être envahi par les maladies parasitaires. Cette prophylaxie est basée surtout sur l'examen sérieux des viandes, sur le rejet des végétaux cultivés au ras du sol ou sur leur cuisson, sur l'emploi de l'eau filtrée ou stérilisée. Mais ce chapitre de la prophylaxie a pris une importance considérable en Hygiène sociale, depuis qu'on sait, par exemple, qu'il suffit de détruire les Moustiques, qui infectent une région, pour faire disparaître certains fléaux de l'humanité, tels que la fièvre jaune ou le paludisme.

Nomenclature des maladies parasitaires. — Autrefois on ne suivait pas de nomenclature spéciale, d'où les noms de paludisme, de gale, de ladrerie, de syphilis, etc., qui ont été imposés par l'usage et doivent par suite être conservés. Aujourd'hui la tendance générale est de désigner chaque maladie parasitaire par un mot dont le radical est tiré du nom du parasite suivi des suffixes *ase* (1), ou de préférence *ose*; exemple : helminthiase, myiase, filariose, trichinose, etc. C'est une nomenclature rationnelle, basée sur le parasite producteur de la maladie.

Toutefois nous croyons regrettable l'habitude, qui tend à s'introduire en Parasitologie, de modifier le nom des maladies parasitaires chaque fois que le nom du parasite vient à changer. C'est ainsi que l'ankylostomose est devenue l'uncinariose, la piroplasmose s'est transformée en babésiose, la bilharziose en schistosomose, etc. De telles modifications ne peuvent que nuire à la Parasitologie dans l'esprit du médecin ; aussi, puisque, d'après les règles de la nomenclature en Histoire naturelle, les noms de genre sont susceptibles de se modifier, il nous semble préférable, toutes les fois que c'est possible, de prendre pour radical le nom vulgaire du parasite, d'où : ankylostomose, bilharziose, distomatose, etc.

(1) Les termes en *ase* peuvent au besoin rentrer dans la règle générale et prendre la terminaison *ose*.

DEUXIÈME PARTIE

VÉGÉTAUX PARASITES

<table>
<tr><th colspan="5">GRANDES DIVISIONS DU RÈGNE VÉGÉTAL.</th></tr>
<tr><td rowspan="6">Cryptogames (de κρυπτός, caché, et γαμός, mariage), plantes sans fleurs, se reproduisant par division, par bourgeonnement, par spores et par œufs.</td><td rowspan="3">Thallophytes (de θάλλω, pousser, et φυτόν, plante), appareil végétatif filamenteux (thalle) jamais différencié en tige, feuilles et racines.</td><td colspan="2">Sans chlorophylle.</td><td>Champignons.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Avec chlorophylle.</td><td>Algues.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Résultant de la symbiose d'une Algue et d'un Champignon.</td><td>Lichens.</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Bryophytes (de βρύον, mousse).</td><td rowspan="2">Reproduction par sporanges.</td><td>Appareil végétatif thalloïde.</td><td>Hépatiques.</td></tr>
<tr><td>Tiges et feuilles, pas de racines.</td><td>Mousses.</td></tr>
<tr><td>Cryptogames vasculaires.</td><td colspan="2">Tige, feuilles et racines, reproduction par œufs.</td><td>Fougères.</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Phanérogames.</td><td colspan="3" rowspan="2">(de φανερός, visible), plantes à fleurs, se reproduisant par graines.</td><td>Gymnospermes.</td></tr>
<tr><td>Angiospermes.</td></tr>
</table>

Les Parasites végétaux appartiennent tous à la classe des *Champignons*.

On a coutume d'en séparer les *Bactéries*, que la plupart des auteurs placent encore dans la classe des Algues. Comme les Nostocacées, elles se reproduisent en effet par division transversale et par spores ;

ce seraient donc des Algues inférieures sans chlorophylle. Or les Champignons se distinguant surtout des Algues par l'absence de chlorophylle, il semblerait plus naturel de considérer les Bactéries comme étant des Champignons inférieurs. Elles s'en rapprochent du reste par les formes ramifiées de quelques espèces (Bacille de la tuberculose) et leur mode d'action sur les milieux nutritifs. Les Bactéries constituent d'ailleurs un groupe qui est loin d'être homogène et dont on a dû déjà retrancher bien des genres pour les faire rentrer parmi les Champignons, ou même pour les transporter dans le Règne animal, dans l'embranchement des Protozoaires. Depuis les mémorables travaux de Pasteur, l'étude des Bactéries a acquis une telle importance qu'elle constitue aujourd'hui une science spéciale, la *Bactériologie* (1). C'est une simple branche de la *Parasitologie*, mais comme elle donne lieu à des enseignements multiples et à des ouvrages très spéciaux, nous la laisserons de côté dans ce livre pour ne parler exclusivement que des Champignons parasites.

CHAMPIGNONS PARASITES

Morphologie. — Le caractère fondamental des Champignons réside dans l'*absence de chlorophylle*; c'est ce qui nous expliquera tout à l'heure leur tendance à vivre en saprophytes ou en parasites.

L'appareil végétatif, correspondant aux racines, à la tige et aux feuilles des végétaux supérieurs, porte le nom de *thalle*. Chez les Champignons parasites, il est généralement constitué par de longs filaments, très fins, à paroi cellulosique, les *filaments mycéliens*, dont l'ensemble constitue un feutrage plus ou moins serré, connu sous le nom de *mycélium*; mycélium et thalle sont donc ici synonymes. On distingue deux types de mycélium, suivant que les filaments sont *continus* ou *cloisonnés*; d'une façon générale, on peut dire que le mycélium non cloisonné est caractéristique des Oomycètes, tandis que nous rencontrerons le mycélium cloisonné chez les Ascomycètes. Le protoplasme du mycélium (fig. 5) renferme de nombreux noyaux, des vacuoles et de nombreuses granulations, qui se colorent en rouge par l'hématoxyline ou le bleu de méthylène et sont connues sous le nom de *corpuscules métachromatiques*. Ces granulations sont surtout abondantes au moment où la cellule est en pleine activité, et on les considère généralement comme étant des substances de réserve (Guillermont).

La cavité tout entière des filaments jeunes et les extrémités en

(1) Voy. *Précis de Bactériologie*, par Macaigne, *in* Bibliothèque Gilbert et Fournier.

voie d'accroissement sont remplies par le protoplasme, mais plus tard on y voit apparaître des vacuoles, qui augmentent de volume à mesure que la cellule vieillit, de telle sorte que la masse protoplasmique va sans cesse en diminuant et ne forme bientôt plus qu'une couche de revêtement à la face interne des tubes.

Les filaments mycéliens constituent un feutrage généralement lâche. Toutefois, dans certains cas, ils peuvent s'enchevêtrer en une

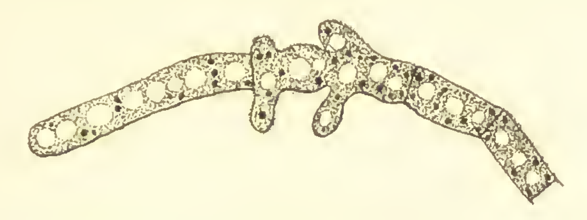


Fig. 5. — Jeune mycélium de *Penicillum crustaceum*, × 650 (d'après Guegen).

masse plus ou moins compacte nommée *sclérote*. La membrane des filaments de la périphérie se transforme alors en *cutine*, substance différente de la cellulose, qui se colore en jaune par le chloro-iodure de zinc, alors que la cellulose est colorée en bleu. Ce sclérote res-

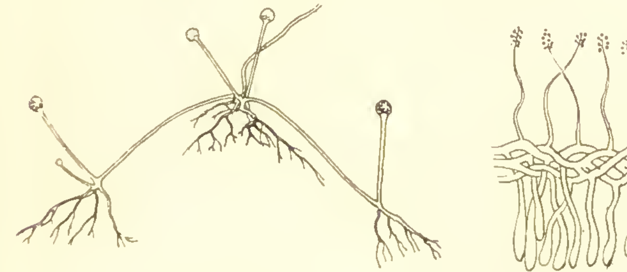


Fig. 6. — *Rhizopus nigricans* : rhizoïdes à la base des hyphes sporangiales, × 5 (d'après de Bary).

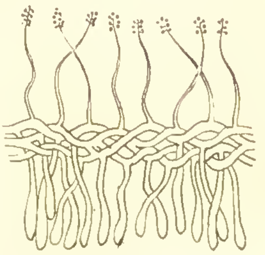


Fig. 7. — Mycélium avec rhizoïdes et filaments aériens.

semble à un tubercule dont la couche externe brune forme un tégument sous lequel se trouve une réserve. Sous cette forme condensée, le mycélium est à l'état de vie latente. Quand les conditions redeviennent favorables, le sclérote végète un nouveau mycélium ou des organes reproducteurs. Nous aurons l'occasion, à propos du mycétome, de voir ces sclérotes se développer dans l'organisme humain.

Dans certains cas, très rares il est vrai, le mycélium peut présenter des organes de fixation particuliers; tel est le cas des *rhizoïdes* chez les Mucorés (fig. 6).

Reproduction. — En dehors du *bourgeonnement*, mode inférieur de reproduction qui s'observe chez les Levures et chez certaines Mucorinées vivant en anaérobiose, les Champignons se reproduisent généralement au moyen d'organes de reproduction supportés le plus souvent par des filaments mycéliens, qui s'élèvent au-dessus du milieu nourricier et ont reçu pour cette raison le nom de *filaments aériens* (fig. 7). De même que chez les Phanérogames, la classification repose sur l'étude des fleurs, des fruits et des graines, de même chez les Champignons elle repose sur la forme des organes reproducteurs : conidies, spores et œufs.

1° *Conidies.* — Les conidies ou *spores externes* sont des *organes de dissémination*, communs à des groupes très différents de Champi-



Fig. 8. — Fructification conidienne d'*Oospora* (d'après Sabouraud).

Fig. 9. — Fructification conidienne du *Penicillum crustaceum*, × 540.

gnons; ce sont des formes dites *imparfaites*, ne pouvant jouer un bien grand rôle dans la classification. Toutefois nous verrons, en étudiant les teignes, que ces formes peuvent néanmoins permettre d'établir des affinités entre divers Champignons et de rapprocher certains genres pouvant paraître à première vue assez éloignés les uns des autres. De plus ils peuvent seuls servir à la classification des Mucédinées, puisque la caractéristique de ces Champignons est précisément que nous ne connaissons encore que leurs formes conidiennes de reproduction.

Les conidies peuvent se développer à l'extrémité des filaments aériens par une véritable division terminale continue; ces *conidies terminales* restent généralement fixées les unes aux autres en formant des chapelets plus ou moins longs (*Oospora*, fig. 8). Ces filaments conidiens peuvent d'ailleurs se ramifier et donner des axes secondaires fertiles (*Penicillum*, fig. 9), ou même se développer à la périphérie de renflements mycéliens en formant un *appareil conidien* plus ou moins compliqué (*Aspergillus*, fig. 10; *Sterigmatocystis*, fig. 11).

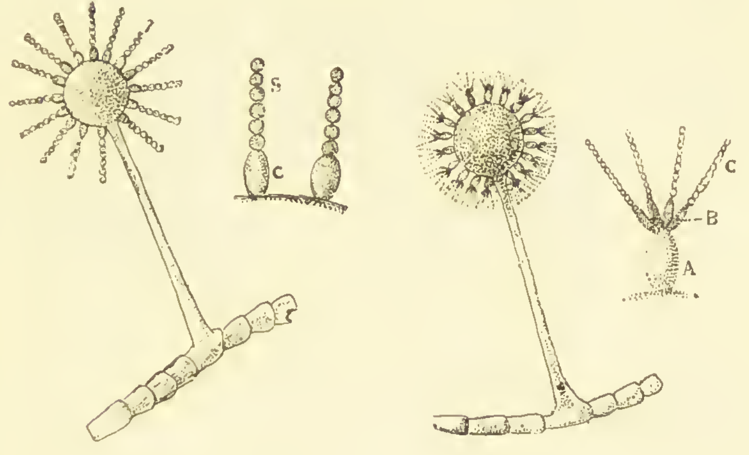


Fig. 10. — *Aspergillus herbarium.* Fig. 11. — *Sterigmatocystis nigra.*

Dans d'autres cas, les conidies se développent par un véritable processus de bourgeonnement, tout le long des filaments aériens; ce sont les *conidies latérales*, que nous rencontrerons surtout chez les Gymnoascés (fig. 12 et 13, *h*).

Dans des cas très rares, les filaments conidiens pourront se trouver entourés par un véritable feutrage de filaments mycéliens ordinaires constituant un appareil rappelant ce que nous étudierons plus loin sous le nom de périthèce; c'est ce qu'on appelle un *picnide*.

Enfin nous devons signaler que, chez les Gymnoascés, nous aurons l'occasion d'étudier certaines conidies très spéciales, caractérisées en ce qu'elles sont fusiformes et cloisonnées : ce sont les *conidies fuselées pluriseptées* ou *fuseaux multiloculés* (fig. 12, *d*).

2° **Spores.** — Les *spores internes* ou *endospores* naissent dans un *asque* ou dans un *sporange*, d'où leur division en *ascospores* et en *sporangiospores*.

L'*asque* n'est primitivement qu'une cellule à peine différenciée, dont le noyau, à la suite de plusieurs divisions, donne généralement

huit noyaux secondaires autour desquels se condense du protoplasme. Les petites masses ainsi formées s'entourent de cellulose (*endospore*),



Fig. 12. — *Trichophyton*.

b, filament sporulé; *c*, chlamydospores; *d*, fuseaux multiloculés; *h*, fructification conidienne; *k*, filament spiralé et crosse ramifiée.



Fig. 13. — *Ctenomyces*.

c, chlamydospores; *h*, fructification conidienne; *i*, ébauche de périthèce; *j*, périthèce.

puis continuent à grandir en se nourrissant aux dépens de la portion non utilisée du protoplasme, qui a reçu le nom d'*épiplasme*. Celui-ci est caractérisé par la présence d'un hydrate de carbone (*érythro-dextrine*), colorable en rouge plus ou moins foncé par l'iode, se réduisant par les sels de cuivre. Arrivée à son complet dévelppoement, la spore s'entoure d'une seconde membrane cutinisée (*exospore*), présentant souvent des reliefs et des saillies qui peuvent servir à caractériser les espèces; elle présente souvent un pore qu'on appelle *pore germinatif*. Ces *ascospores* seront mises en liberté par rupture de la paroi de l'asque.



Fig. 14. — *Aspergillus herbarium*: périthèce (d'après de Bary).

Les asques sont tantôt isolés et tantôt groupés dans des appareils, appelés *périthèces*, qui nous serviront à classer les Ascomycètes en Gymnoascés, dont les asques sont protégés par un périthèce à fen-

trage lâche (fig. 13, *j*) et les Aspergillés, dont les asques sont protégés par un périthèce compact (fig. 14).

Le *sporange* (fig. 15, *a* et *b*) se développe à l'extrémité d'un filament aérien, qui se renfle ; le renflement ne tarde pas à s'isoler du filament par une cloison, qui, en bombant à l'intérieur, forme la *columelle*. Le sporange contient un protoplasme polynucléaire, qui se divise en autant de cellules qu'il y a de noyaux ; chaque cellule s'entoure

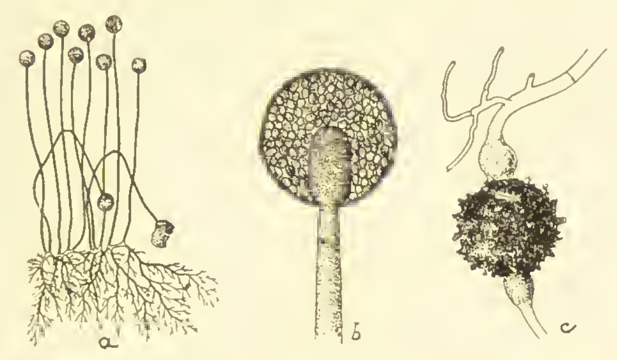


Fig. 15. — *Mucor mucedo.*
a, culture ; *b*, sporange, × 150 ; *c*, œuf, × 100.

alors d'une membrane de cellulose et constitue un *sporangiospore*. La destruction ou la déhiscence de la membrane externe met en liberté les spores. Ce mode de développement, qui s'observe chez les Mucorinées, est donc différent du mode de formation des asques, puisque le noyau ne paraît pas jouer un rôle essentiel dans ce phénomène.

3° **Œufs**. — L'œuf est formé par la fusion et la condensation des protoplasmes et des noyaux de deux cellules, appelées *gamètes*. Quand les gamètes sont différents, on dit qu'il y a *hétérogamie* ; c'est la véritable reproduction sexuée. Quand les gamètes sont semblables, on dit qu'il y a *isogamie* ; c'est le cas des Mucorés et l'œuf est encore appelé *zygospore* (fig. 15, *c*, et fig. 16).

Toutefois, chez certains *Mucor*, il arrive que les deux gamètes n'arrivent pas au contact, et cependant l'un d'eux ou parfois même les deux peuvent former un véritable œuf. Tout œuf, ainsi formé par une véritable parthénogenèse, s'appelle *azygospore*.

4° **Formes de résistance**. — On ne devra pas confondre avec les conidies et les spores certaines formes de résistance connues sous le nom de *spores mycéliennes* et de *chlamydospores*.

Chez les Champignons pathogènes, les filaments mycéliens, pendant la vie parasitaire, sont souvent constitués par des articles très courts, parfois arrondis, placés à la suite les uns des autres et qui

ont reçu faussement le nom de *spores mycéliennes*; chaque filament porte alors le nom impropre de *filament sporulé* (fig. 12, *b*). Or il importe de bien insister sur ce fait que ce sont là de simples organes végétatifs modifiés par la vie parasitaire et non des spores. Ayant à lutter contre l'organisme parasité, le protoplasme se condense et s'enkyste, donnant ainsi ces *pseudo-spores* arrondies, qui sont de simples organes de résistance.



Fig. 16. — Filament de *Sporodinia grandis*, montrant les différents stades de la formation de l'œuf (d'après Bonorden).

Il en est de même des *chlamydospores*, qui sont de simples condensations protoplasmiques, qui se forment sur le trajet ou à l'extrémité d'un filament mycélien qui se vide; le protoplasme condensé s'entoure alors d'une épaisse membrane de cellulose, qui lui permet de résister aux agents extérieurs (fig. 12 et 13, *c*). Il s'agit donc de simples condensations protoplasmiques enkystées. Dès que le milieu extérieur redevient favorable, la chlamydospore donne un nouveau filament.

5° ***Reproduction des Champignons parasites.*** — En général, dans l'organisme, on n'a guère l'occasion d'observer que les formes de résistance; tel est le cas des spores mycéliennes des Champignons des teignes. Les autres formes de reproduction, conidies ou asques, ne peuvent s'observer que dans les cultures. Toutefois, dans certaines crasses parasitaires des pays chauds et dans certains cas d'aspergillose pulmonaire, les appareils conidiens peuvent se développer au niveau même de la lésion. Dans certaines otomycoses aspergillaires, les périthèces eux-mêmes arriveraient à se développer dans le conduit auditif; il est vrai qu'ici les bouchons cérumineux peuvent constituer un véritable milieu de culture.

Nutrition. — Les Champignons étant dépourvus de chlorophylle ne peuvent, comme les autres végétaux, décomposer, à la lumière, l'acide carbonique de l'atmosphère en fixant le carbone nécessaire à leur alimentation et en rejetant l'oxygène. Qu'ils soient à la lumière ou à l'obscurité, ils se comportent comme les animaux,

c'est-à-dire qu'ils fixent directement l'oxygène de l'air sur les matériaux hydrocarbonés qu'ils renferment et dégagent de l'acide carbonique et de l'eau, en produisant de la chaleur. Comme les animaux, ils sont donc obligés d'emprunter à d'autres êtres des produits élaborés, et comme ils n'ont pas de tube digestif leur permettant de se nourrir, ils sont obligés de vivre en saprophytes ou en parasites. Ils sont dits *saprophytes*, quand ils vivent sur des matières organiques mortes ; ils sont dits *parasites*, lorsqu'ils se développent sur des végétaux ou sur des animaux vivants.

Cette première définition nous permet déjà d'établir que les Champignons sont des *aérobies*, condition qu'il importe de retenir pour la bonne conduite des cultures artificielles. Nous savons cependant qu'il en est des Champignons comme des Bactéries, car beaucoup d'entre eux, parmi lesquels les Levures, certains *Mucor* et certains *Aspergillus*, sont parfaitement capables de vivre à l'abri de l'air, en prenant alors l'oxygène dont ils ont besoin aux substances ambiantes. Ils sont donc capables de vivre en *anaérobies*.

Mais les Champignons ne trouvent pas toujours autour d'eux des substances directement assimilables, d'où la nécessité d'une transformation des aliments, comme chez les animaux supérieurs. Ils y arrivent grâce à la production de *diastases* ou *ferments solubles*, qui font subir aux aliments les transformations destinées à les rendre utilisables. Comme presque toutes les diastases aujourd'hui connues se rencontrent chez les Champignons, il en résulte qu'ils pourront vivre dans les milieux les plus divers.

Le travail le plus intéressant sur la nutrition des Champignons est celui de Raulin (1), qui a démontré, avec l'*Aspergillus niger*, qu'on peut obtenir, pour un Champignon donné, un milieu nutritif optimum sur lequel la plante pourra donner un maximum de récolte. C'est ainsi que la formule donnée par Raulin (2) permet

(1) J. Raulin, Études cliniques sur la végétation. Recherches sur le développement d'une Mucédinée dans un milieu artificiel (*Ann. des sciences naturelles*, 1870).

(2) C'est un liquide acide, composé uniquement de substances minérales et dont la formule est la suivante :

Eau	1 500 grammes
Sucre candi	70 —
Acide tartrique	4 —
Nitrate d'ammoniaque	4 —
Phosphate d'ammoniaque	0gr,60
Carbonate de potasse	0gr,60
Carbonate de magnésie	0gr,40
Sulfate d'ammoniaque	0gr,25
Sulfate de fer	0gr,07
Sulfate de zinc	0gr,07
Silicate de potasse	0gr,07
Carbonate de manganèse	0gr,07

On obtiendra des cultures tout aussi florissantes sur gélose faite avec du liquide de Raulin et coulée en tubes inclinés.

d'obtenir une récolte d'environ 25 grammes d'*Aspergillus*. Il sera dès lors facile d'apprécier la valeur nutritive des différentes substances qui composent ce milieu : il suffit, par exemple, de supprimer les 0gr,07 de sulfate de zinc pour voir la récolte tomber à 2gr,50, soit au dixième de ce qu'elle était. Mais cette sensibilité de l'*Aspergillus* aux substances favorables à son développement est encore dépassée par sa sensibilité aux substances qui lui sont nuisibles. C'est ainsi que la moindre trace d'argent suffit à empêcher complètement la culture ; elle sera impossible, par exemple, dans un vase d'argent, quoique l'analyse chimique la plus délicate soit impuissante à déceler l'argent dans le liquide de culture.

Ces faits montrent que le Champignon peut constituer un réactif biologique beaucoup plus sensible que les meilleurs réactifs chimiques. Et si nous les étendons au domaine de la parasitologie, ils nous permettront de comprendre pourquoi les Champignons parasites se développent de préférence sur certains individus ou dans certains organes ; c'est qu'ils y trouvent la ou les substances favorisant leur développement. De même, si certaines mycoses guérissent d'elles-mêmes, au moment de la puberté par exemple, c'est parce qu'il s'est produit dans l'organisme parasité une substance nouvelle, qui arrête le développement du Champignon parasite, jouant ainsi le rôle de l'argent vis-à-vis de l'*Aspergillus*. En résumé, il se produit dans l'organisme humain toute une série de tropismes positifs ou négatifs, qui règlent la nutrition des Champignons parasites.

Polymorphisme. — R. Tulasne a montré qu'un grand nombre de Champignons, regardés comme caractéristiques d'autant d'espèces, ne sont souvent que des transformations d'une même espèce, que des métamorphoses successives, comme celles que nous montrent la Chenille et le Papillon, le Ver blanc et le Hanneton, et en général tous les Insectes. La principale différence réside ici dans ce fait que les différentes formes de Champignons peuvent se reproduire ; mais, chaque fois que l'organisme s'élève, l'organe reproducteur se complique (conidies, ascospores, œufs).

Le plus souvent le Champignon se présente sous deux formes : l'une inférieure ou coccidienne et l'autre supérieure. C'est ainsi que les Moisissures seraient de simples formes conidiennes de Champignons beaucoup plus élevés en organisation. Toutefois, dans certains cas, les formes successives peuvent être beaucoup plus nombreuses.

En effet, depuis les travaux de Beauverie, nous savons que la forme des Moisissures peut elle-même varier avec les conditions extérieures et plus spécialement avec la composition du milieu

nutritif. C'est ainsi que le *Penicillum glaucum* végétant dans certaines solutions minérales (solutions arsenicales, acide picrique, sulfate de cuivre) prend l'allure des masses floconneuses décrites autrefois sous le nom de *Hygrocrocis* ou Champignon des solutions.

De même certaines Moisissures, introduites dans des liquides fermentescibles, perdent leur forme filamenteuse et acquièrent la forme d'une Levure (*Mucor racemosus*, fig. 17).

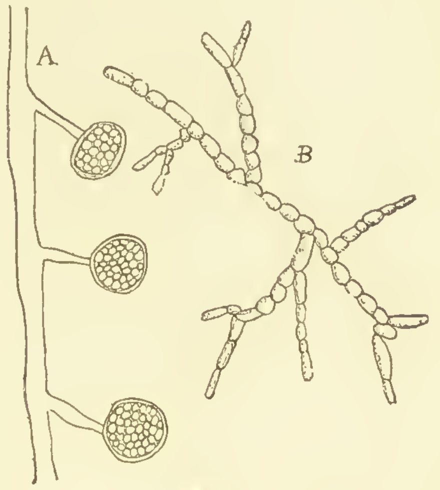


Fig. 17. — *Mucor racemosus*.
A, sporanges ; B. forme levure du mycélium immergé en solution sucrée.

Bien plus, cette forme nouvelle peut se fixer, sans retour possible au type primitif. Ainsi peuvent se constituer de nouvelles espèces.

Il est donc à prévoir que le chapitre des Champignons et plus particulièrement celui des Moisissures ira sans cesse en se simplifiant au fur et à mesure que les espèces seront mieux connues.

Comme les formes conidiennes de Champignons ont été placées dans un même groupe, celui des *Mucédinées*, qui comprend les formes les plus éloignées les unes des autres, il est facile de comprendre que ce groupement aille sans cesse en se réduisant au fur et à mesure qu'on obtient les formes supérieures de reproduction des Champignons qui le composent. Aussi le supprimerons-nous complètement en plaçant les quelques Mucédinées pathogènes, encore peu connues, auprès des Champignons supérieurs dont ils paraissent le plus voisins et dans les familles desquels ils rentreront probablement quelque jour.

Action pathogène des Champignons. — Jusqu'en ces derniers temps, on croyait qu'il ne peut y avoir infection sans Microbes, et tous les auteurs étaient d'accord pour attribuer aux Bactéries toutes les maladies infectieuses. Il n'en va plus de même aujourd'hui, où nombreux sont les auteurs qui admettent que les Bactéries n'ont pas la spécialité d'élaborer des toxines, ce qui serait l'apanage de tous les êtres vivants. C'est ainsi que Lucet a signalé l'existence d'une substance hyperthermisante dans les cultures d'*Aspergillus fumigatus*, que Charrin et Ostrowsky, Roger et plus récemment

Concetti ont étudié les toxines de l'*Endomyces albicans*. Du reste, si la suppuration est véritablement due à la sécrétion de toxines microbiennes, on ne peut nier l'existence de ces toxines chez les Champignons, car beaucoup d'entre eux sont pyogènes. On pourrait citer un grand nombre de Mucorinés et de Blastomycètes, certains Trichophytons, plusieurs Aspergillés et tous les Oosporés. Nous verrons du reste plus tard que c'est là une propriété générale des êtres vivants et que les parasites animaux, eux aussi, sont capables de fabriquer des toxines, souvent même très virulentes. On n'est donc pas en droit d'établir une distinction entre les maladies infectieuses et les maladies parasitaires proprement dites.

En général les *Dermatophytes* ou Champignons parasites de la peau ne produisent que des accidents bénins, mais de longue durée, avec tendance à l'extension. Les Champignons parasites des muqueuses digestive et respiratoire peuvent au contraire, en se généralisant, donner lieu à des accidents redoutables, comme c'est quelquefois le cas dans le muguet. Très graves aussi sont les lésions provoquées par les Champignons qui pénètrent dans la profondeur des tissus, à tel point qu'on pourra souvent confondre l'actinomycose et le cancer.

Les lésions déterminées dans l'organisme par ces *Entophytes* sont de deux ordres : granulomes ou abcès, mais pouvant donner lieu, dans un cas comme dans l'autre, à des accidents métastatiques dans les différents organes.

Mycoses. — On peut diviser les Phytoparasites en deux grands groupes :

Les *Ectophytes* (de ἐκτος, dehors, et φυτόν, plante) ou *Dermatophytes* (de δέρμα, peau) sont ceux qui vivent à la surface du corps, en constituant les agents des *crasses parasitaires* et des *teignes*.

Les *Entophytes* (de ἐντός, dedans) se développent par contre dans les organes et dans les tissus profonds.

Comme on donne le nom de *mycose* (de μύκης, Champignon) à toute maladie produite par un Champignon, les maladies parasitaires produites par les Dermatophytes deviendront les *mycoses externes* ou *dermatomycoses*, auxquelles il conviendra de rattacher les *otomycoses* (de οὖς, ὠτός, oreille) ou affections mycosiques de l'oreille, et les *onychomycoses* (de ὄνυξ, υχος, ongle) ou affections mycosiques des ongles. Quant aux Entophytes, ce seront les agents des *mycoses internes*, qui, à part les *pneumomycoses* ou affections mycosiques du poumon, seront généralement dénommées d'après le parasite qui les produit, d'où les noms de *blastomycose*, de *saccharomycose*, d'*aspergillose*, d'*actinomycose*, etc.

Spécificité. — Il semble à première vue que les Champignons parasites ne se développent pas indifféremment sur tous les hôtes. C'est ainsi que les pneumomycoses s'observent surtout chez les Oiseaux et que les Trichophytons de l'enfant sont différents de ceux de l'adulte et des animaux. Mais si l'on étudie les faits de plus près, on constate que, si les pneumomycoses se développent surtout chez les Oiseaux, c'est parce qu'ils se nourrissent de graines souvent recouvertes de spores ; en effet, les Hommes, qui se trouveront dans des conditions analogues, s'infecteront également, comme c'est le cas pour les gaveurs de pigeons et les peigneurs de cheveux. Si, d'autre part, les Trichophytons de l'adulte diffèrent de ceux des enfants, c'est parce qu'ils les prennent des animaux avec lesquels ils sont beaucoup plus souvent en contact. Du reste, les faits d'infestation expérimentale sont aujourd'hui légion, et ils prouvent de façon irréfutable qu'un même Champignon peut prospérer sur de multiples espèces animales.

Origine saprophytique des Champignons pathogènes. — On tend à admettre aujourd'hui que les Champignons des mycoses ne sont pas forcément transmissibles d'un animal à l'autre et que certains d'entre eux existeraient dans la nature, vivant à l'état de saprophytes sur des matières inertes ou sur des végétaux ; c'est donc par contact avec ces matières inertes ou ces végétaux que l'Homme ou l'animal seraient contaminés. Tel serait le cas des Champignons de l'actinomycose, de l'aspergillose et de certaines teignes. Du reste, cette conception est absolument d'accord avec ce que nous savons de la morphologie et de la reproduction des Champignons. En effet, dans leur vie parasitaire, ces êtres sont toujours réduits à des organes rudimentaires, analogues aux formes de souffrance qu'on obtient en plaçant artificiellement un Champignon dans de mauvaises conditions nutritives. Il semble donc bien que cette existence parasitaire ne soit qu'un accident et que ces plantes doivent avoir en dehors des formes de reproduction normales. C'est ainsi que presque tous les Champignons parasites ne nous sont connus, dans leurs cultures, que sous leurs formes imparfaites ou conidiennes. Or, d'après ce que nous avons dit tout à l'heure des Mucédinés, il est permis de supposer que la forme parfaite de ces Champignons existe quelque part dans la nature. Si la sanction de l'expérience nous manque, il ne faut pas autrement s'en étonner, car les formes sous lesquelles les parasites existent dans la nature sont certainement très différentes de celles sous lesquelles nous les connaissons dans l'organisme ou dans les cultures, et rien ne peut nous guider dans leur recherche. Il est du moins certain que l'origine saprophytique des mycoses est

possible, puisqu'elle est aujourd'hui démontrée pour certaines d'entre elles.

Il se peut du reste qu'il en soit des Champignons comme des animaux parasites et qu'un bon nombre d'entre eux se soient tellement bien adaptés à la vie parasitaire qu'on ne puisse plus les rencontrer dans la nature autrement qu'à l'état de parasites. Toutefois ce parasitisme nécessaire doit être encore le résultat d'une adaptation parasitaire ancestrale : ces Champignons, eux aussi, ont dû autrefois végéter à l'état saprophytique, de telle sorte qu'en dernière analyse il faut toujours en revenir à cette origine saprophytique des Champignons pathogènes.

Prophylaxie. — La contagion se fait le plus souvent par simple contact, par l'intermédiaire des objets de toilette ou de pansage, par les graines, les graminées et en général les blessures ou les excoriations faites au moyen d'un fragment végétal. C'est que sur ces différents corps se rencontrent souvent en abondance les spores d'un grand nombre d'Ectophytes et d'Entophytes. De plus on a, en ces derniers temps, émis l'hypothèse de la transmission de certaines mycoses par les Tiques, les Moustiques, les Punaises et les Poux. De ces différents faits étiologiques découleront naturellement les moyens prophylactiques à mettre en usage pour éviter les principales mycoses humaines.

Diagnostic. — Il suffira le plus souvent d'un examen microscopique rapide d'une squame ou d'un cheveu parasité pour faire le diagnostic des teignes et des crasses parasitaires. Le diagnostic de l'otomycose ne sera guère plus compliqué : il suffira d'examiner un fragment de bouchon ou de cérumen. Dans le muguet, on regardera sous le microscope un fragment de plaque crémeuse, enfin dans les pneumomycoses une parcelle de crachat. Pour les Entophytes, l'examen devra porter sur le pus. Dans ces différents produits pathologiques, rien ne sera plus facile que de mettre en évidence les filaments mycéliens ou les spores du parasite. Dans des cas très rares on devra cependant recourir aux cultures et à l'inoculation : ce sera particulièrement fréquent dans les cas de pneumomycoses.

Pour étudier les Champignons à l'état frais, on traitera le tissu, les squames ou les cheveux par la solution de potasse 30 p. 100, à chaud, et on examinera au microscope en diaphragmant au maximum.

Les cultures se feront sur les milieux glycérinés, sur le milieu d'épreuve de Sabouraud et en liquide de Raulin.

L'étude microscopique des cultures se fera dans l'alcool ammoniacal ou dans l'acide acétique cristallisé.

CLASSIFICATION DES CHAMPIGNONS PARASITES

Oomycètes (de ᾠόν, œuf, et μύκης, Champignon), thalle filamenteux, non cloisonné; œufs.	**Mucorés** (de *mucor*, moisissure).	Sporanges pourvus d'une columelle et à membrane indéhiscente ou disparaissant en entier au moment de la déhiscence.	*Mucor*.
			Rhizomucor.
Ascomycètes (de ἀσκός, sac), thalle filamenteux, cloisonné; spores prenant naissance dans des *asques*.	**Aspergillés** (de *aspergillus*, arrosoir).	Asques protégés par un périthèce compact.	*Sterigmatocystis*.
			Aspergillus.
			Penicillum.
	Gymnoascés (de γυμνός, nu et ἀσκός, sac).	Asques protégés par un périthèce à feutrage lâche.	*Trichophyton*.
			Microsporum.
			Achorion.
	Exoascés (de ἐξ, hors de).	Champignons se multipliant par bourgeonnement et se reproduisant par asques tétrasporés nus.	*Saccharomyces*.
			Cryptococcus.
Hypomycète (de ὑπο, inférieur) ou **Mucédinés**.	Formes inférieures de Champignons plus élevés en organisation devant se reproduire par asques ou par œufs. Ce groupe constitue donc un *caput mortuum*, où l'on a placé tous les Champignons, dont on ne connaît que les formes conidiennes de reproduction. C'est donc un groupement essentiellement provisoire, puisque les espèces, qui le composent, rentrent dans les Ascomycètes ou les Oomycètes, au fur et à mesure qu'on arrive à connaître leurs formes supérieures de reproduction.		*Oospora*.
			Discomyces.
			Sclerothrix.
			Coccidioïdes.
			Sporotrichum.
			Malassezia.
			Trichosporum.

NOUVELLE CLASSIFICATION DES CHAMPIGNONS PARASITES

CLASSES.	FAMILLES.	GENRES.	ANCIENNE CLASSIFICATION.
Schizomycètes (de σχίζω, diviser). Champignons se multipliant par division.	**Mucorés** se reproduisant par sporanges et par œufs.	*Mucor.*	Oomycètes.
		Rhizomucor.	
	Aspergillés asques entourés d'un périthèce compact.	*Sterigmatocystis.*	Ascomycètes.
		Aspergillus.	
		Penicillum.	
	Gymnoascés asques entourés d'un périthèce lâche.	*Trichophyton.*	
		Microsporum.	
		Achorion.	
	Oosporés appareil conidien en forme de chapelet.	*Oospora.*	Hypomycètes.
		Discomyces.	
		Sclerothrix.	
	Bactériacés pas d'appareil conidien.	»	
Blastomycètes (de βλαστός, bourgeon). Champignons se multipliant par bourgeonnement; asques nus.	**Exoascés** formes non filamenteuses.	*Cryptococcus.*	Ascomycètes.
		Saccharomyces.	
	Oïdiés formes rondes et formes filamenteuses associées.	*Endomyces.*	
		Coccidioïdes.	
		Sporotrichum.	Hypomycètes.
		Malassezia.	
		Trichosporum.	

MOISISSURES

On donnait autrefois le nom de Moisissures aux Champignons qui se développent dans les substances organiques solides ou liquides et plus particulièrement sur certaines substances alimentaires, telles que le pain ou les fruits, en donnant des taches veloutées, de coloration blanchâtre ou verdâtre. Elles dégagent en général une odeur caractéristique, connue sous le nom d'*odeur de moisi*. Elles se développent de préférence dans les milieux organiques à réaction acide, dès que ceux-ci se trouvent dans une atmosphère confinée et dans certaines conditions de température et surtout d'humidité. Il semble bien que celle-ci joue le principal rôle, car tout le monde sait que, dans les habitations rendues insalubres par l'humidité, les Moisissures peuvent se développer jusque sur le bois, le papier, le cuir ou le plâtre.

On a longtemps discuté sur la nocuité des Moisissures, qui se développent dans les matières alimentaires. On ne croit plus guère à leur action malfaisante ; nous indiquerons cependant en passant le rôle qu'on leur attribue dans l'étiologie de la *pellagre*.

Les Moisissures ne constituent plus à l'heure actuelle une famille naturelle de Champignons. On les divise d'ordinaire en deux familles : les Mucorés et les Aspergillés, qui diffèrent énormément l'une de l'autre par leur mode de reproduction et qui sont très éloignées dans la classification botanique. Nous nous permettrons néanmoins de les fusionner, comme on le faisait autrefois ; car non seulement leurs colonies ont la même origine et le même aspect extérieur, mais encore elles se développent dans les mêmes conditions dans l'organisme, et elles ont le même rôle pathogène.

L'infection aspergillienne est en effet de même nature que l'infection mucoréenne ; mais toutes deux diffèrent de l'infection microbienne en ce que leur intensité est simplement proportionnelle à la quantité de conidies injectées. Il faut de plus que ces conidies aient un diamètre inférieur à 6 μ, c'est-à-dire inférieur à une hématie, et que l'espèce d'où elles dérivent ait un optimum cultural voisin de 37°. Les espèces à très petites conidies seront naturellement les plus dangereuses, parce que ces conidies,

entraînées facilement par le torrent circulatoire, pourront aller se généraliser en différents points de l'organisme.

Dans les tissus les conidies germent et provoquent la formation de cellules géantes pouvant à première vue faire croire à des lésions de tuberculose.

CLASSIFICATION DES MOISISSURES			
Mucorés. Filaments mycéliens non cloisonnés ; sporanges ; œufs.	Pas de rhizoïdes.	»	*Mucor.*
	Rhizoïdes.	Filaments aériens simples.	*Rhizopus.*
		Filaments aériens ramifiés.	*Rhizomucor.*
Aspergillés. Filaments mycéliens cloisonnés; appareil conidien ; asques protégés par un périthèce compact.	Appareil conidien ramifié.	»	*Penicillum.*
	Appareil conidien sphérique.	Portant des basides.	*Aspergillus.*
		Portant des basides et des stérigmates.	*Sterigmatocystis*

Mucorés. — Cette famille comprend les Champignons caractérisés par leur mycélium ramifié, *continu.* Les filaments ne deviennent cloisonnés qu'en vie anaérobie ; dans ce cas, le mycélium se fragmente en articles très courts, simulant d'autant mieux des grains de Levure (fig. 17), qu'ils peuvent, dans certains cas, produire la fermentation alcoolique des hydrates de carbone. Ils peuvent donner des organes de résistance ou *chlamydospores* et se reproduisent par *sporanges* et par *œufs.*

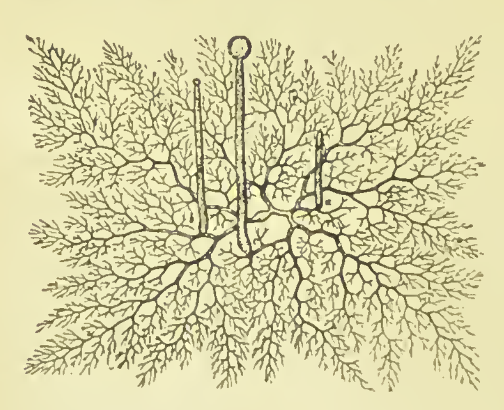


Fig. 18. — *Mucor mucedo* (d'après Zopf).

Le mycélium se différencie parfois en *stolon* (fig. 6), qui supporte les filaments aériens, et en *rhizoïdes* (fig. 6), sortes de racines servant à la fois d'organes de fixation et d'absorption.

Les Mucorés vivent généralement en saprophytes et constituent alors certaines Moisissures vulgaires, dont le type est le *Mucor mucedo* (1), Champignon qui s'obtient facilement en abandonnant du crottin de Cheval à 20 ou 25° dans une atmosphère humide (fig. 18).

Mais le *Mucor* peut vivre aussi en parasite sur les animaux et sur l'Homme, en produisant des infections connues sous le nom de *mucormycoses*. C'est ainsi que le *Mucor mucedo* peut être pathogène chez les Poissons, mortel chez les Abeilles où il produit la *mucorine* ou *maladie de mai*, enfin chez l'Homme, où Hiller puis Fürbringer l'ont signalé dans deux cas de mycose pulmonaire. Le *Mucor pusillus* (2) (fig. 19), le *Mucor corymbifer* (3) (fig. 20) et le *Rhizomucor septatus* (4) (fig. 21) ont été rencontrés dans l'oreille. Le *Mucor mucedo*, le *Mucor corymbifer* et le *Rhizomucor parasiticus* (5) (fig. 22) ont été rencontrés dans le poumon, et le second a de plus été rencontré dans un cas de mycose généralisée.



Fig. 19. — *Mucor pusillus* (d'après Lindt).

Fig. 20. — *Mucor corymbifer* (d'après Lichtheim).

Pour le cas d'*otomucormycose* et de *mucormycose pulmonaire*, nous renvoyons à ce que nous disons plus loin de l'otomycose aspergillaire et de l'aspergillose pulmonaire. Les cas sont calqués les uns sur les autres. Toutefois nous dirons ici un mot d'un cas de *mycose généralisée*, qui fut observé par Paltauf en 1885. Il s'agissait d'un Homme de cinquante-deux ans, mort après huit jours d'un état typhoïde très

(1) Synonymie : *Mucor mucedo* Linné 1762 ; *Mucor sphærocephalus* Bulliard 1791.

(2) *Mucor pusillus* Lindt 1886.

(3) Synonymie : *Mucor corymbifer* Cohn 1884 ; *Mucor ramosus* Lindt 1886 ; *Mucor Truchisi* et *Mucor Regnieri* Lucet et Costantin 1901 ; *Lichtheimia ramosa* Vuillemin 1904 ; *L. corymbifera* Vuillemin 1904.

(4) Synonymie : *Mucor septatus* von Bezold ; *Mucor exitiosus* Massee ; *Rhizomucor septatus* (von Bezold).

(5) *Rhizomucor parasiticus* Lucet et Costantin 1900.

accusé. Or à l'autopsie on rencontra des lésions jaunâtres du pharynx, du larynx, des poumons, de l'intestin et du cerveau, et dans toutes ces lésions le microcospe permit de déceler de nombreux filaments mycéliens ramifiés de 3 μ, 5 à 5 μ de largeur. Bien plus, dans les



Fig. 21. — *Rhizomucor septatus* (d'après Siebenmann).

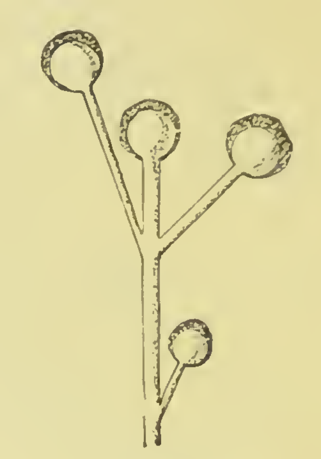


Fig. 22. — *Rhizomucor parasiticus* (d'après Lucet et Costantin).

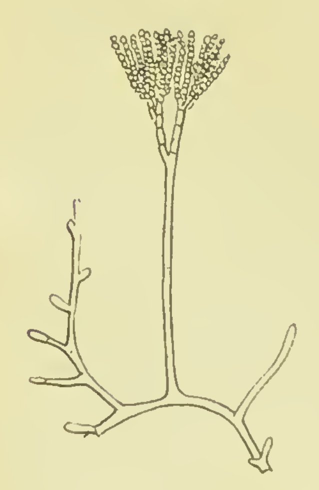


Fig. 23. — *Penicillum.*



Fig. 24. — *Penicillum crustaceum* (d'après Zopf).

lésions du poumon, on trouva des sporanges, qui permirent de rapporter le parasite au *Mucor corymbifer*. Il s'agit en effet d'une espèce très pathogène, puisque les conidies ne mesurent pas plus de 1 μ, 5 à 2 μ, 5 de diamètre. L'examen histologique ayant montré que les ulcé-

rations de l'intestin étaient dues à la désintégration des tissus par les filaments mycéliens, Paltauf en a conclu que l'infection a débuté au niveau de l'intestin, pour se généraliser ensuite aux poumons et au cerveau.

Aspergillés. — Ces Moisissures sont caractérisées par leur mycélium *segmenté*, par leurs *appareils conidiens* plus ou moins compliqués et par la possibilité de donner un *périthèce compact* à paroi dense (fig. 14), ce qui les différencie principalement des Gymnoascés. Les spores contenues dans les asques ne peuvent donc devenir libres que par destruction du périthèce.

Certaines de ces Moisissures ne sont encore connues que par leurs appareils conidiens ; toutefois ceux-ci sont tellement caractéristiques

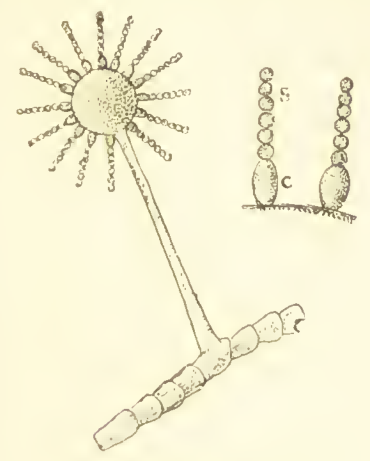


Fig. 25. — *Aspergillus herbarium*. C, baside ; S, conidies.

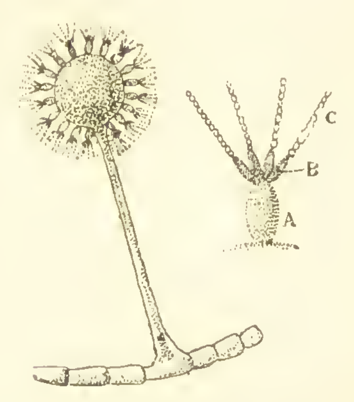


Fig. 26. — *Sterigmatocystis nigra*. A, stérigmate ; B, basides ; C, conidies.

que personne n'a jamais songé à les séparer des formes analogues, dont on a pu suivre l'évolution complète. Cette famille comprend trois genres principaux : *Penicillum* (1), *Aspergillus* et *Sterigmatocystis*.

Le genre *Penicillum* (de *penicillum*, pinceau) est caractérisé par un appareil conidien ramifié, à rameaux verticillés, terminés chacun par un chapelet de conidies globuleuses ; l'ensemble rappelle la forme d'un pinceau, d'où le nom du genre (fig. 23).

Le genre *Aspergillus* (de *aspergillum*, arrosoir) est caractérisé par un appareil conidien constitué par un renflement sphérique entouré de petits éléments claviformes ou *basides*, qui donnent des chapelets de conidies par division terminale. L'ensemble (fig. 25) rappelle

(1) Doit s'écrire : *Penicillum* et non *Penicillium*.

assez bien l'inflorescence de l'oignon; on l'a comparé aussi à une pomme d'arrosoir d'où s'échapperait de l'eau, d'où le nom du genre.

Le genre *Sterigmatocystis* (de στήριγμα, support, et κύστις, vessie, kyste) est caractérisé par un appareil conidien constitué par un renflement sphérique recouvert de *stérigmates*, mais chacun de ces derniers supporte un nombre déterminé de basides, qui se résolvent en chapelets de conidies (fig. 26).

Les Aspergillés vivent le plus souvent en saprophytes, en constituant des Moisissures vulgaires pouvant se rencontrer sur les fruits, les confitures, le pain humide, le fromage et sur nombre de substances organiques en décomposition. Certaines sont même utilisées dans l'industrie, comme le *Penicillum crustaceum* (1) (fig. 24), qui sert à fabriquer le fromage de Roquefort ; pour cela on l'ensemence dans la pâte au moyen de pain moisi et on le fait se développer à basse température dans des caves fraîches.

Mais les Aspergillés peuvent vivre aussi en parasites chez les animaux et chez l'Homme, en produisant des mycoses souvent redoutables. Nous allons prendre comme type l'*Aspergillus fumigatus*, qui peut développer les formes parasitaires les plus variées et les plus graves.

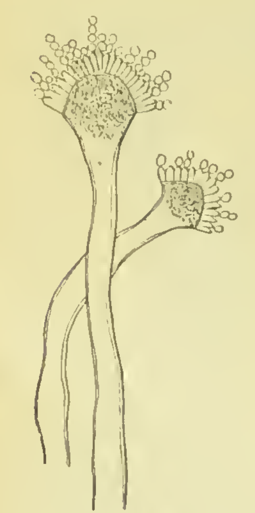


Fig. 27. — *Aspergillus fumigatus*.

Aspergillus fumigatus (2). — Le mycélium forme un gazon verdâtre peu serré, dont les filaments mesurent 2 à 3 μ de largeur. Les filaments aériens, longs de 100 à 300 μ, sont teintés en gris fuligineux à leur extrémité et se terminent par un pilon de 30 à 40 μ de largeur, dont la moitié ou les deux tiers supérieurs au plus sont couverts de basides parallèlement redressés et émettant un panache de conidies bronzées de 2 à 4 μ de diamètre. Les conidies sont facilement déhiscentes, tandis que les basides restent fixés au renflement terminal (fig. 27). L'optimum des cultures est vers 37°. C'est donc une Moisissure qui, par le diamètre de ses conidies et son optimum cultural, a tout ce qu'il faut pour être éminemment pathogène (Voy. p. 37).

(1) Synonymie : *Mucor crustaceus albus* Linné 1763 ; *Monilia digitata* Persoon. *Aspergillus simplex* Persoon ; *Botrytis glauca* Springel ; *Penicillium glaucum* Link 1809 ; *P. expansum* Link ; *P. crustaceum* Friès 1829 ; *P. digitatum* Fries ; *P. griseum* Bonorden ; *P. minimum* Siebenmann ; *Penicillum crustaceum* (Linné 1763).

(2) Synonymie : *Aspergillus fumigatus* Fresenius 1875 ; *A. glaucus* et *A. niger* de Macé ; *A. nigrescens* et *A. nigricans* de Robin.

Normalement elle vit en *saprophyte* sur divers produits végétaux : foin, paille, graines, feuilles mortes, etc. On y rencontre surtout ses spores, qui sont très résistantes. Comme *parasite*, elle peut se rencontrer au niveau de la peau, de l'œil, de l'oreille, du nez et du poumon.

MÉLANOMYCOSES.

On a donné ce nom à des colorations particulières de la peau, dues au développement accidentel de Moisissures, parmi lesquelles Delépine a signalé l'*Aspergillus fumigatus*. Il s'agissait presque toujours d'individus dont la peau avait été localement macérée à la suite de pansements occlusifs ou laissés longtemps en place. La peau prenait alors une coloration vert noirâtre, due aux spores des Moisissures. Cette affection semble avoir disparu avec les progrès de l'antisepsie et de l'asepsie.

KÉRATITE ASPERGILLAIRE.

Il s'agit le plus souvent de kératite avec hypopion. Au niveau des ulcérations ou dans le pus, on peut mettre en évidence des filaments mycéliens, qui, ensemencés sur liquide de Raulin, donnent l'*Aspergillus fumigatus*. Il s'agit presque toujours de malades ayant eu l'œil blessé par un fragment végétal : feuille, épi de céréale, branche d'arbre ou fruit. Il est possible que l'*Aspergillus fumigatus* puisse jouer un rôle dans l'étiologie des *kératites* dites *des moissonneurs*, fréquentes chez les gens qui coupent les céréales, mais c'est là une hypothèse toute gratuite qu'il faudrait vérifier.

OTOMYCOSES.

Les infections aspergillaires de l'oreille sont les plus fréquentes. Elles ont été particulièrement bien étudiées par Siebenmann.

En général l'inflammation légère du conduit auditif et une sécrétion séreuse peu abondante constituent un terrain favorable. Le Champignon semble plus particulièrement fréquent chez les jardiniers, chez les gens qui se couchent dans le foin ou chez ceux qui se sont introduits des corps gras dans l'oreille.

On observe de la surdité, des bourdonnements, la sensation d'oreille bouchée, comme lorsque le conduit est rempli d'eau, et des démangeaisons presque constantes. En même temps on observe un écoulement clair et aqueux, mais presque jamais d'écoulement purulent. La face externe du tympan et le tiers interne du conduit auditif se recouvrent d'une fausse membrane blanchâtre, formée par un mycélium recouvert de fructifications conidiennes. Si on enlève la fausse membrane, elle ne tarde généralement pas à se reproduire. Mais elle peut se détacher d'elle-même, ainsi que celle qui lui succède, et toutes ces membranes peuvent rester engainées l'une dans l'autre, formant ainsi des bouchons blanchâtres tachés de vert noirâtre ou

ressemblant à du papier mâché. Le diagnostic se fera par l'ensemencement d'un fragment de membrane en liquide de Raulin et par l'inoculation intraveineuse d'une émulsion de spores au Lapin. Pour traiter l'affection, on commence par enlever la membrane à l'aide de pinces ou d'injections, après quoi on fait journellement des injections modificatrices antiparasitaires.

Dans les conditions qui viennent d'être rapportées, on pourra trouver également l'*Aspergillus herbarium* (1) (fig. 25), l'*A. flavus* (2)



Fig. 28. — *Aspergillus flavus* (d'après Blaut).



Fig. 29. — *Sterigmatocystis nidulans* (d'après Eidam).

(fig. 28), l'*A. malignus* (3), le *Sterigmatocystis nigra* (4) (fig. 26), le *S. nidulans* (5) (fig. 29), voire même certains Mucorés, comme le *Mucor pusillus* (fig. 19), le *M. corymbifer* (fig. 20) et le *Rhizomucor septatus* (fig. 21).

(1) Synonymie : *Mucor herbarium* Wiggers 1780 ; *Eurotium herbarium* Link 1809 ; *Mucor glaucus* Link ; *Aspergillus glaucus* Link ; *A. n° 1* Micheli ; *Monilia glauca* Persoon ; *Mucor aspergillus* Bulliard ; *Eurotium epixylon* Schmidt et Kunze 1818 ; *Eurotium aspergillus glaucus* De Bary 1870 ; *Aspergillus glaucus* var. *repens* Corda ; *Eurotium aspergillus repens* De Bary 1870 ; *Aspergillus repens* Siebenmann 1889 ; *Aspergillus herbarium* (Wiggers 1780).

(2) Synonymie : *Aspergillus flavus* De Bary 1870 ; *A. flavescens* Wreden ; *A. sulfureus* Olsen et Gade.

(3) Synonymie : *Eurotium malignum* Lindt 1889 ; *Aspergillus malignus* (Lindt 1889).

(4) Synonymie : *Aspergillus niger* Van Tieghem 1867 ; *Sterigmatocystis antacustica* Cramer 1869 ; *Eurotium nigrum* De Bary 1870 ; *Monilia pulla* Persoon ; *Aspergillus nigricans* Wreden 1874 ; *Sterigmatocystis pseudonigra* Lacet et Costantin 1903 ; *S. nigra* (Van Tieghem 1867).

(5) Synonymie : *Sterigmatocystis nidulans* Eidam 1883 ; *Aspergillus nidulans* Gedœlst 1902.

MYCÉTOME ASPERGILLAIRE.

Nous verrons plus loin, au chapitre des Oosporés, que Nicolle et Pinoy ont montré récemment que certains Aspergillés, inoculés dans le tissu conjonctif sous-cutané, peuvent donner naissance au *mycétome*. Ils ont trouvé dans ces conditions le *Sterigmatocystis nidulans* (fig. 29) ; Brumpt a signalé également l'*Aspergillus Bouffardi* dans le mycétome noir de Bouffard, et il est très vraisemblable que le *Madurella mycetomi*, l'*Indiella Mansoni* et l'*Indiella Reynieri* sont aussi des Aspergillés. Ces Moisissures peuvent donc produire un grand nombre de mycétomes, à tel point qu'il est permis de se demander s'il ne faudra pas quelque jour rattacher les Oosporés aux Aspergillés, dont ils ne constitueraient qu'une simple forme de développement.

ASPERGILLOSE NASO-PHARYNGÉE.

Cette affection n'est guère connue que par quatre cas, dans lesquels on put extraire des fosses nasales des masses mycosiques formées par du mycélium d'*A. fumigatus*.

ASPERGILLOSE PULMONAIRE OU PSEUDO-TUBERCULOSE ASPERGILLAIRE.

Certains auteurs ont montré que différentes Moisissures peuvent vivre dans les poumons de l'Homme, et en particulier le *Mucor mucedo* (fig. 15 et 18), le *M. corymbifer* (fig. 20), le *Rhizomucor parasiticus* (fig. 22), l'*Aspergillus bronchialis* (1) (fig. 30), le *Sterigmatocystis nigra* (fig. 26) et le *S. nidulans* (fig. 29). Mais il en est une, l'*Aspergillus fumigatus*, qui s'accommode particulièrement bien des conditions de température et d'humidité, qui se trouvent réalisées dans les voies respiratoires des animaux à sang chaud (Oiseaux et Mammifères). Chez l'Homme, l'*Aspergillus* donne naissance à une pseudo-tuberculose, absolument identique à la phtisie pulmonaire. Toutefois le pronostic sera moins grave et la guérison par sclérose

Fig. 30. — *Aspergillus bronchialis*, × 100 (d'après Blumentritt).

(1) *Aspergillus bronchialis*, Blumentritt, 1901

des foyers malades est la règle. Mais la durée peut être longue, car on a noté des périodes de trois, six et huit ans. La seule complication à redouter est l'envahissement secondaire du poumon par le Bacille tuberculeux.

Cette affection a été rencontrée pour la première fois chez l'Homme par Delle en 1847, mais à la suite des travaux de nombreux auteurs, parmi lesquels nous citerons au premier rang Renon, l'existence de l'aspergillose pulmonaire est généralement admise aujourd'hui.

Étiologie. — On se trouve presque toujours en présence d'un malade exposé par sa profession à manier les graines ou les farines : gaveurs de Pigeons, peigneurs de cheveux et probablement meuniers, grainetiers, etc.

Les *gaveurs de Pigeons* n'existent plus qu'au nombre d'une dizaine d'individus exerçant leur profession aux environs de Paris et plus spécialement à Boulogne-sur-Seine et à Charenton, pour gaver les Pigeons venant du Mâconnais ; il existe aussi un gaveur à la gare de Modane, pour gaver les Pigeons venant de la haute Italie. Pour l'opération du gavage, on prépare dans un baquet un mélange à parties égales d'eau, de grains de millet et de grains de vesce. Le gaveur remplit sa bouche du mélange, puis, prenant d'une main chaque Pigeon par les ailes, de l'autre il lui ouvre le bec et y souffle autant de graines que le jabot du Pigeon peut en contenir. Un bon ouvrier peut gaver 4 000 Pigeons dans sa journée. Le gaveur peut ainsi s'infecter par l'intermédiaire des graines, qui sont souvent recouvertes par les spores du parasite, comme aussi par le contact de sa bouche avec la langue des Pigeons, qui portent quelquefois un petit chancre buccal provoqué par l'*Aspergillus fumigatus*.

Les *peigneurs de cheveux* sont des industriels, qui achètent aux chiffonniers les cheveux trouvés dans les boîtes à ordures. Ils les démêlent pour les classer ensuite par longueur, couleur et grosseur. Si les cheveux sont secs, le peignage se fait directement. Mais, s'ils sont gras, on doit au préalable les saupoudrer de farine de seigle pour éviter qu'ils ne se cassent. Le peignage produit alors un dégagement considérable de poussières, dans lesquelles la farine tient la plus grande place. L'air des chambres de peignage est irrespirable et depuis longtemps les peigneurs ont constaté qu'il est impossible d'y élever des animaux : les Oiseaux succombent en deux ou trois semaines après avoir toussé et considérablement maigri ; les Chiens ne peuvent vivre plus de trois mois ; les Chats seuls résistent. « C'est, dit le malade, la farine qui nous tue. » Or les cultures ont en effet montré à Renon que la farine de seigle renferme un grand nombre de spores d'*Aspergillus*, qui pénètrent ainsi dans le poumon avec les poussières de farine.

Symptomatologie. — L'aspergillose pulmonaire se présente sous différentes formes.

Quand l'affection est primitive, elle peut simuler la tuberculose pulmonaire. C'est la véritable pseudo-tuberculose aspergillaire, dans laquelle on ne trouvera pas de Bacilles tuberculeux dans les crachats, mais les filaments mycéliens de l'*Aspergillus* (fig. 33).

Quand la tuberculose et l'aspergillose s'associent, le microscope montre à la fois des filaments mycéliens et des Bacilles tuberculeux.

Enfin, dans certains cas, l'aspergillose pulmonaire peut revêtir la



Fig. 31. — Coupe de fausse membrane de bronchite chronique aspergillaire (d'après Savoff).

forme de bronchite membraneuse chronique. Dans la trachée et dans les ramifications bronchiques, il se forme alors des membranes, qui sont rejetées au dehors par fragments à la suite d'efforts de toux. Le microscope montre qu'elles sont constituées par une épaisse couche de mycélium avec les têtes sporifères sur le bord libre (fig. 31 et 32).

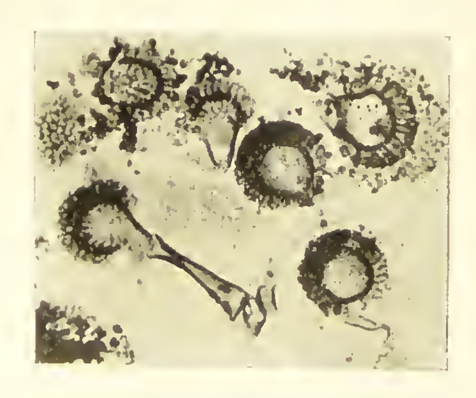


Fig. 32. — Têtes sporifères d'*Aspergillus fumigatus* dans la couche superficielle de la fausse membrane (d'après Savoff).

Anatomie pathologique. — Les cavernes pulmonaires sont distendues par l'abondante végétation des parasites, qui arrive même à fructifier en certains points. Quand l'*Aspergillus* se développe dans les bronches, nous avons vu que celles-ci se tapissent d'une pseudomembrane, constituée par le parasite, qui donne des organes conidiens sur la surface libre (fig. 31 et 32). D'ailleurs, dans les cas de *mucormycose pulmonaire*, le parasite peut aussi développer ses sporanges dans les lésions du poumon en rapport avec l'extérieur.

Dans les organes profonds, on ne devra pas s'étonner de rencontrer parfois des formes actinomycosiques, c'est-à-dire des formes radiées avec corps en massue ; elles représentent, d'après Renon, l'indice de la défense extrême de l'organisme et de la vitalité moins grande du Champignon.

Diagnostic. — Le diagnostic ne peut être établi que par l'examen bactériologique. Dans les préparations microscopiques de crachats faites pour rechercher les Bacilles tuberculeux, on ne colore pas de Bacilles par le ziehl, mais on colore par le bleu de méthylène un feutrage plus ou moins serré de filaments mycéliens (fig. 33).

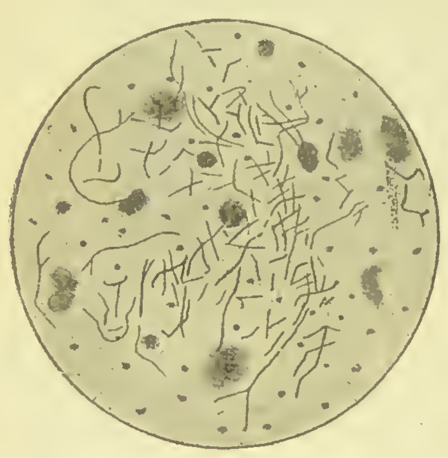


Fig. 33. — Mycélium aspergillaire dans les crachats d'un peigneur de cheveux (d'après Renon).

Pour bien les mettre en évidence, on peut d'ailleurs faire un gram ou une simple coloration par la thionine phéniquée. On pourrait alors penser que ces filaments mycéliens appartiennent au parasite de l'actinomycose, qui, lui aussi, peut vivre dans le poumon. On peut l'en différencier au moyen de cultures. Avec le fil de platine, on prélève purement de petites parcelles au centre des crachats verdâtres du malade, et on les ensemence dans des flacons coniques d'Erlenmeyer renfermant du liquide de Raulin stérilisé. On porte ces flacons à l'étuve à 35° et l'on constate bientôt la formation d'un tapis velouté blanchâtre, qui, vingt heures après, se couvre de spores verdâtres, prenant au bout de quelques jours une couleur noir de fumée.

Avec cette culture on peut faire des inoculations expérimentales. C'est ainsi qu'une dilution de spores dans la solution physiologique de sel pourra être injectée dans la veine de l'oreille d'un Lapin. Celui-ci succombe en quatre à huit jours à une pseudo-tuberculose généralisée de tous les viscères, mais surtout du rein, dont un fragment, ensemencé en liquide de Raulin, devra reproduire une nouvelle culture d'*Aspergillus fumigatus*.

Traitement. — Le traitement de l'aspergillose devra, dans ses grandes lignes, être calqué sur celui de la tuberculose. Toutefois on insistera plus particulièrement sur le traitement général et surtout sur l'emploi de l'iodure de potassium et de l'arsenic.

Il n'existe point, jusqu'à présent, d'agent parasiticide de l'*Aspergillus* que l'on puisse donner en traitement sans attaquer en même temps l'organisme humain. Toutefois il y a lieu de tenir compte des expériences de Codur, qui a pu empêcher le développement de l'aspergillose chez les animaux par l'inoculation intraveineuse des sels organiques d'argent (protargol et collargol), employés couramment aujourd'hui en thérapeutique humaine.

TOKELAU OU TEIGNE IMBRIQUÉE.

On donne ce nom à une *crasse parasitaire*, qui s'observe surtout dans l'archipel océanien et qui est produite par l'*Aspergillus concentricus* (1).

C'est une dermatomycose très prurigineuse, originaire de l'archipel malais, qui s'est étendue progressivement à presque toutes les îles de l'Océanie et à toute l'Indo-Chine française, en remontant jusqu'à Formose. Dans certaines îles, elle frappe une grande partie des habitants, parfois la moitié, et son extension géographique semble s'étendre continuellement.

Symptomatologie. — Presque toute la surface du corps peut se couvrir de lésions en forme de cocardes, qui se fusionnent plus ou moins les unes avec les autres et dont chacune est constituée par une série de cercles concentriques de desquamation, dont les squames sont adhérentes vers la périphérie et libres vers le centre (fig. 34). On les aplatira donc si on parcourt la lésion avec le doigt de la périphérie vers le centre, tandis qu'on les relèvera sous forme d'écailles saillantes en parcourant la lésion en sens inverse. Les collerettes squameuses présentent une teinte claire, tandis que l'anneau intermédiaire est de couleur sombre. Ces anneaux se succèdent avec une telle régularité qu'on pourrait les croire tracés artificiellement. La teinte claire tient à ce que les squames sont tantôt brillantes et

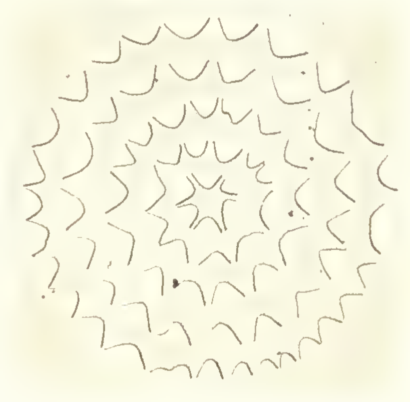


Fig. 34. — Schéma d'une cocarde de tokelau (d'après Bonnafy).

(1) Synonymie : *Trichophyton concentricum* R. Blanchard 1895; *Lepidophyton concentricum* Tribondeau 1899 ; *Aspergillus concentricus* (R. Blanchard 1895).

d'un blanc éclatant, tantôt grisâtres ou jaunâtres, suivant la teinte plus ou moins pigmentée des filaments mycéliens qui y adhèrent. L'anneau foncé est dû au contraire au liséré érythémateux, qui entoure la base d'implantation des écailles épidermiques.

Mais, quand plusieurs centres d'inoculation se trouvent situés au voisinage les uns des autres, les anneaux de desquamation deviennent tangents et peuvent s'intriquer l'un dans l'autre, constituant dès lors une lésion beaucoup moins caractéristique.

Tôt ou tard le tokelau non traité arrive à couvrir tout le corps. L'affection simule alors l'ichtyose (fig. 35) et les malades ressemblent à de véritables Hommes-poissons. Et, comme des lésions de grattage viennent dénaturer l'affection, elle ne tarde pas à devenir méconnaissable, les squames ne constituant plus guère que des bandes sinueuses imitant plus ou moins les dessins de la moire. Toutefois, dans les points inaccessibles aux ongles du malade, dans le haut du dos par exemple, il subsiste toujours quelques cocardes, qui faciliteront le diagnostic. En général, le tokelau respecte le cuir chevelu et en tout cas ne s'attaque jamais aux cheveux, mais il peut s'attaquer aux ongles. Le prurit est remarquable par sa constance, son intensité et sa continuité, et quand le malade se gratte, le sol ne tarde pas à se couvrir d'une véritable neige de squames. L'affection peut se compliquer d'eczéma et d'adénopathies diverses.



Fig. 35. — Teigne imbriquée (d'après Kramer).

Après la guérison, la peau est dépigmentée, et on aura soin de ne pas confondre ces plaques achromiques avec du vitiligo. D'ailleurs le plus souvent la pigmentation se rétablit, bien que, dans certains cas, l'achromie puisse être définitive.

C'est donc une affection grave en raison de sa ténacité, des souffrances et de l'insomnie qu'elle procure au malade et de l'aspect repoussant qu'elle lui inflige.

Parasite. — Le parasite, ou *Aspergillus concentricus*, a été surtout étudié par Bonnafy, P. Manson, Tribondeau et Jeanselme. Dans les écailles épidermiques, il se montre formé de filaments délicats, cloisonnés et ramifiés, larges de 1 à 2 μ, formés d'articles cubiques ou arrondis (fig. 36, *a* et *b*), rappelant le plus souvent les filaments

de *Trichophyton*. Les appareils conidiens (fig. 36, *c* à *g*), de coloration jaune brunâtre, peuvent mesurer jusqu'à 100 μ de diamètre. Les filaments aériens, qui les portent, sont généralement simples et sans cloisons. Les basides sont localisés au sommet du renflement ; ils mesurent 5 à 9 μ sur 2 à 3 μ. Les conidies, échinulées et jaunâtres, sont très inégales, mesurant 3 à 12 μ de diamètre. Toutes les tentatives de culture ont échoué, et si les *formes conidiennes* sont connues, c'est tout simplement parce qu'elles *peuvent se développer à la surface même de la peau*, comme c'est le cas pour d'autres crasses parasitaires des pays chauds (caratés). Manson a pu transmettre la maladie à l'Homme, mais les inoculations aux animaux ont toujours échoué.

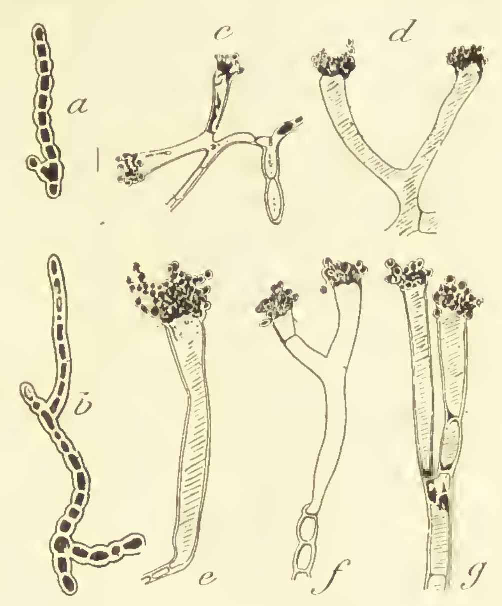


Fig. 36. — *Aspergillus concentricus*.
a, *b*, filaments sporulés ; *c* à *g*, fructification dienncs (d'après Tribondeau).

Traitement. — Bonnafy prescrit pendant quatre jours des bains chauds quotidiens, suivis de frictions au savon noir et de décapage de la peau à la pierre ponce, après quoi le malade prend un bain de sublimé contenant 20 grammes de sel. Il a pu de la sorte obtenir des guérisons définitives.

P. Manson conseille des applications de teinture d'iode ou d'une pommade à l'acide chrysophanique à 4 p. 100. Les vêtements doivent être désinfectés ou brûlés.

Les frictions par la pommade à l'acide chrysophanique à 7 p. 100 ayant permis à Taïti d'arrêter brusquement la marche envahissante de la maladie, Tribondeau conseille de recourir au traitement de Bonnafy en remplaçant le bain de sublimé par une friction avec la pommade à l'acide chrysophanique.

CARATÉS.

On connaît sous ce nom des dermatomycoses très prurigineuses de l'Amérique tropicale, caractérisées par des taches de différentes couleurs, devenant ensuite achromiques.

Elles ont pour foyer principal la Colombie, où 4 p. 100 de la population en serait atteinte; mais elles existent aussi au Vénézuéla et en Bolivie, au Pérou et au Chili (1). La maladie frappe plutôt les métis ou plus particulièrement les agriculteurs, les muletiers, les bateliers, les ouvriers des mines d'or et d'argent, individus qui sont tous vêtus, mais marchent généralement pieds nus.

Symptomatologie. — L'incubation dure en général un mois. Les premières taches se montrent le plus souvent à la face et à la nuque, puis, par ordre de fréquence, aux avant-bras, aux jambes et à la partie supérieure de la poitrine.

Les taches ont au début une couleur claire et présentent une desquamation furfuracée. Puis peu à peu les grandes taches se foncent en leur centre, qui devient violacé, rougeâtre ou bleuâtre. Au bout de deux ou trois ans, elles acquièrent leur couleur définitive. Les teintes sont, par ordre de fréquence : le violet, le noir violacé, le rouge, le bleu, le jaune, le noir et le blanc (2).

Les taches peuvent être de même couleur ou de couleurs différentes sur un même individu ; dans ce dernier cas, les malades ont un aspect des plus grotesque.

Au bout de quelques années, la majeure partie de la surface cutanée est envahie et les muqueuses buccale, balano-préputiale et vulvaire peuvent même se prendre chez les vieux *caratejos*. En même temps le prurit devient très marqué et la desquamation augmente sous forme de squames d'un blanc sale. L'épiderme s'épaissit par hyperkératinisation, et des ulcérations très douloureuses se forment au niveau des plis de flexion.

Le *caratejo* dégage une odeur désagréable, due en grande partie à la malpropreté. Il est d'ailleurs traité en véritable paria, par suite

(1) Des affections voisines existent aussi dans l'Amérique centrale, où elles sont connues sous les noms de *mal del pinto* ou de *pinta* au Mexique, de *catiri* au Guatemala et au Honduras, de *cute* au Vénézuéla, de *gusarola* à Saint-Domingue, de *bussarole* à Haïti, de *piquite* à la Guadeloupe. Elles en diffèrent toutefois par leur grande contagion.

Il s'agit sans doute d'un parasite différent, qui serait peut-être celui décrit par Ruiz y Sandoval et baptisé par R. Blanchard *Trichophyton pictor*.

(2) Les caratés violet, noir violacé et rouge sont seuls importants : les deux premières variétés s'observent chez les nègres et les mulâtres des populations rurales ou minières ; la troisième se rencontre surtout dans les villes, où elle s'attaque de préférence à la race blanche. Quant aux variétés jaune, noir et blanche, elles semblent plutôt de simples anomalies pigmentaires, sans desquamation, sans prurit et sans gerçures.

de son aspect grotesque, de son odeur et de la crainte qu'il inspire.

Les caratés guérissent, soit spontanément, soit à la suite du traitement, par la disparition de la coloration, qui fait place à une surface mélanodermique. Puis au centre de chaque tache survient une surface achromique, qui s'étend peu à peu jusqu'à la périphérie. La tache est alors complètement décolorée, lisse, non desquamative.

Certains *nègres pies* doivent probablement la décoloration partielle de leur tégument à un caraté ancien et guéri.

Parasites. — D'après Montoya y Florez, les taches de caraté seraient dues à divers Aspergillés. Il n'y aurait donc pas un caraté, mais des caratés, chaque variété pigmentaire étant due à un Champignon particulier appartenant aux genres *Monilia*, *Penicillum*, *Aspergillus* et d'espèces indéterminées. En pratiquant l'examen d'une squame dans la potasse, on constate entre les cellules épidermiques de longs filaments mycéliens dichotomiques, très fins, dont certains se terminent par une fructification, caractéristique pour chaque espèce de caraté (fig. 37). Il s'agit le plus souvent d'un renflement piriforme ou triangulaire, couronné par une seule rangée de cinq à six basides soutenant chacun un chapelet de spores (fig. 38). L'auteur a pu également cultiver les différentes variétés sur les milieux glycérinés ou renfermant des sulfates de fer, de cuivre ou de zinc. Il a pu isoler de la sorte un Champignon violet cendré, un violet pur, un violet bleuâtre, un violet brun, un bleu, un noir violacé, un noir d'encre de Chine, un blanc et enfin un rouge. L'inoculation de ces cultures à l'Homme et aux animaux a fourni des taches caractéristiques.

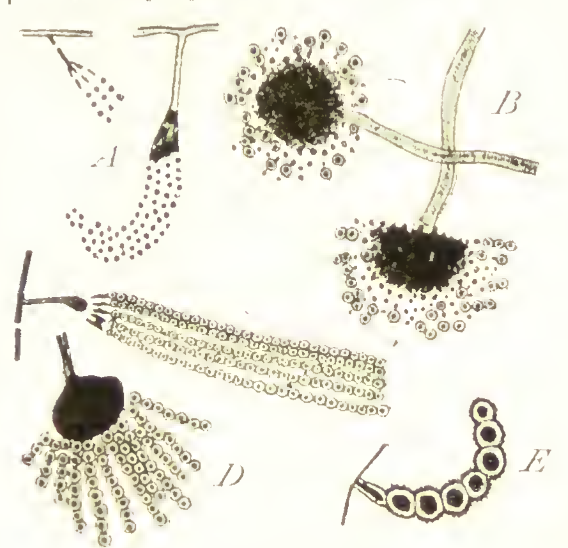


Fig. 37. — Principales fructifications des Champignons des caratés.

A, violet cendré ; *B*, violet ; *C*, violet bleuâtre ; *D*, bleu *E*, blanc (d'après Montoya y Florès).

Ces différents parasites existeraient à l'état saprophytique dans la nature et Montoya a pu les retirer des eaux de plusieurs mines aurifères et sur les cailloux et la terre bordant les flaques d'eau stagnante. Ce sont les Moustiques du genre *Simulium* et les Punaises, qui se chargeraient d'inoculer les spores ; des cultures de ces Insectes peuvent en effet donner naissance aux Champignons des caratés. Le terrain se trouve préparé par l'habitude qu'ont certains travailleurs de se laver les mains et la figure dans des ruisseaux sulfatés, qui contiennent des cultures presque pures du caraté violet, lequel peut germer facilement sur cette peau irritée, cre-

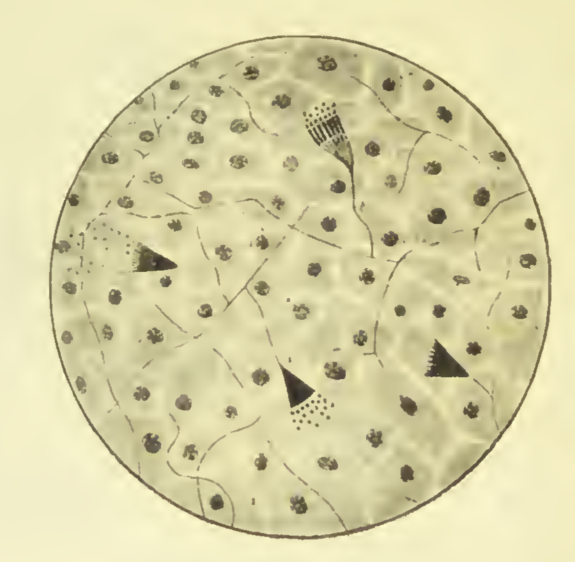


Fig. 38. — Squame épidermique d'un caraté violet bleuâtre, × 450 (d'après Montoya y Florès).

vassée et macérée par l'usage constant du liquide corrosif. Enfin, sur beaucoup de plantes et de céréales, Montoya a trouvé également un Champignon très semblable à certains caratés violets. Les ouvriers des champs et les enfants, qui courent à moitié nus dans la campagne, pourraient donc s'inoculer la maladie en se piquant aux broussailles.

Malgré toute l'autorité de Montoya et ses patientes recherches, il est permis de se demander si ses cultures n'étaient pas impures et si les Champignons isolés par lui sont bien ceux des caratés ou de simples Moisissures développées entre ses lames pendant la traversée, comme cela se produit sur les préparations de sang desséchées. D'autant plus qu'un cas de caraté rouge ayant été observé à Paris

par Barier, la recherche du parasite fut faite par Bodin. Celui-ci en isola un Champignon, qui, par l'ensemble de ses caractères, offre d'étroites analogies avec les *Trichophyton*. Il se reproduirait en effet dans les cultures par chlamydospores intercalaires et par fuseaux pluriseptés. Pour ces raisons, il nous a semblé prématuré de dénommer et de classer actuellement les parasites des caratés.

Prophylaxie. — Dans les pays contaminés, les Sociétés minières devraient fournir à leurs ouvriers des eaux courantes, leur défendre de se laver avec l'eau des galeries souterraines et élever le niveau des trottoirs de ces galeries pour que les ouvriers n'aient pas à marcher dans l'eau. En cas de piqûre par les Moustiques, les Punaises ou certains végétaux, il sera prudent de toucher la petite plaie avec la teinture d'iode.

Traitemeut. — Quelques applications de teinture d'iode guérissent les caratés au début, mais les caratés généralisés sont très difficiles à guérir. On devra essayer le traitement par l'acide chrysophanique, que nous avons indiqué à propos du tokelau. On aura soin de désinfecter soigneusement ou de détruire les vêtements contaminés.

CHAMPIGNONS DES TEIGNES

Historique. — On croit généralement que le mérite d'avoir découvert la nature parasitaire des teignes revient à Schœnlein ; en réalité, cet honneur revient à Gruby. Schœnlein, en effet, a bien observé, dès 1839, des Champignons dans les godets faviques, mais sans leur attribuer la cause de la maladie ; aussi peut-on dire qu'en 1840 on ne connaissait absolument rien de la nature des teignes. Or, à la fin de cette même année, arrivait à l'hôpital Saint-Louis un médecin hongrois du nom de Gruby. Intimement persuadé de l'importance du microscope dans le diagnostic des maladies, il entreprit l'étude microscopique des teignes. Il étudie tout d'abord le *favus* et, sans avoir eu connaissance du travail de Schœnlein, il annonce que cette teigne est due au développement sous l'épiderme d'un végétal, qu'il étudie sous le nom de *Porrygophyte*, nom que Rémak remplaça plus tard par celui de *Achorion Schönleini*, conforme à la nomenclature binaire. Il montre ensuite que la *mentagre* ou *sycosis* est une maladie contagieuse de la barbe, causée par un Champignon particulier ou *Mentagrophyte*, se développant autour de la racine des poils. Il venait de découvrir par là la variété *ectothrix* de la *trichophytie*, qui se rencontre dans la barbe de l'Homme et chez les animaux. Puis il décrit, sous le nom de *Microsporon Audouini*, le parasite d'une nouvelle teigne, pour laquelle il propose le nom de *phyto-alopécie* et que nous appelons maintenant *teigne tondante de Gruby*. Enfin, étudiant l'*herpès tonsurans* ou *teigne tondante vulgaire*, il montre que cette affection décalvante est produite par un Champignon parasite remplissant complètement l'intérieur du cheveu et auquel Malmsten, quelques années plus tard, donnait le nom de *Trichophyton tonsurans*.

Bref, en moins de quatre ans, de 1841 à 1844, Gruby avait décrit les Champignons de toutes les teignes, tels qu'on les connaît encore aujourd'hui.

Malheureusement Bazin, alors professeur à l'hôpital Saint-Louis, voulut confirmer les travaux de Gruby. Mais il les comprit mal, de sorte qu'il attribua le *Microsporon Audouini* à la pelade, nia les trichophyties animales, puis les confondit avec la trichophytie humaine ; il accepta simplement le favus. Il en était résulté que, dans l'espace de quelques années, l'œuvre de Gruby était complètement travestie et que son nom avait même disparu de son œuvre. Gruby découragé cessa dès lors de publier.

Les auteurs qui suivirent ayant copié plus ou moins servilement les travaux de Bazin, il en résulta que durant près d'un demi-siècle l'étude des teignes fut en grande partie fausse. Ce n'est qu'en 1892 que le Dr Sabouraud reprend cette étude à l'hôpital Saint-Louis et, grâce à l'examen microscopique et aux cultures des Champignons qu'il isole, il confirme successivement toutes les anciennes découvertes de Gruby. En même temps il les développe et les précise, et on peut dire que c'est à lui et à un de ses

élèves, Bodin, que nous sommes en réalité redevables des connaissances très exactes que nous possédons aujourd'hui sur les Champignons des teignes.

Toutefois on ne connaissait rien de la place de ces parasites dans la classification botanique. En 1899, MATRUCHOT et DASSONVILLE, étudiant comparativement le développement des Champignons des teignes et d'un Gymnoascé saprophyte, le *Ctenomyces serratus*, purent prévoir la parenté probable de ces formes entre elles. D'ailleurs, dès l'année suivante, ils observent chez le Cheval, puis en 1901 chez le Chien, une teigne produite par un Gymnoascé et absolument caractéristique.

Comme Gruby s'est fait naturaliser dès son arrivée en France, nous sommes heureux de saluer ici les noms de Gruby, de Sabouraud et de Bodin, de Matruchot et de Dassonville, qui ont fait de cette étude des teignes une étude vraiment française et ont enrichi la science et leur pays d'un des chapitres les plus importants de la Pathologie.

Gymnoascés (fig. 39). — L'examen microscopique montre que, durant leur vie parasitaire, les Champignons des teignes sont constitués par des filaments mycéliens, à articles généralement très courts, parfois arrondis, que l'on décrit sous le nom impropre de *spores mycéliennes* (*b*). Or nous avons déjà montré (p. 27) que ce sont là de simples organes végétatifs modifiés par la vie parasitaire et non des spores, c'est-à-dire des organes reproducteurs. Ayant à lutter contre l'organisme, le protoplasme se condense et s'enkyste, donnant ainsi ces pseudo-spores arrondies, qui sont tout au plus des *organes de résistance*. Quant aux *chlamydospores* (*c*), ce sont aussi des formes de résistance se développant le long des filaments mycéliens, par condensation du protoplasme dans certains articles, qui se renflent et deviennent réfringents, alors que les articles voisins se vident. Nous en rapprocherons les formations en fuseaux (*d*), qui sont de simples *chlamydospores pluricellulaires*.

Les véritables *spores* ne se produisent que dans la vie libre. Si on examine en effet une culture (fig. 7, p. 23), on constate que les filaments aériens, qui en partent, donnent naissance à des spores externes ou *conidies* (*h*). Pour cela ces filaments produisent des bourgeons latéraux, dans lesquels émigre tout le protoplasme de l'article qui les porte, puis ils se cloisonnent à leur base, et il en résulte une série de spores latérales pédiculées, très fortement caduques. Ces appareils conidiens, ayant une forme spéciale pour chaque espèce, sont très importants à connaître au point de vue du diagnostic.

Nous avons déjà vu que les conidies, bien qu'étant de véritables organes reproducteurs, constituent, du moins chez les Champignons, un mode inférieur de reproduction. Tant que les Champignons des teignes ne furent connus que par leurs formes conidiennes, on fut obligé de les ranger dans le groupe inférieur des Mucédinés. Or, depuis les travaux de Tulasne (1857), on sait que ce groupe des Mucédinés est essentiellement provisoire (Voy. p. 35) et est constitué en réalité par des formes inférieures de Champignons plus élevés dans la série botanique, comme les Ascomycètes. Nous avons déjà dit que c'est à Matruchot et à Dassonville que l'on doit d'avoir montré que les Champignons des teignes sont bien en effet des Ascomycètes appartenant à la famille des Gymnoascés.

Le mode supérieur de reproduction des Gymnoascés est constitué par le *périthèce* (*j*), petite masse sphérique plus ou moins floconneuse, dont la paroi est formée de filaments lâchement enchevêtrés ; les prolongements

internes de ces filaments donnent naissance à des asques, dans chacun desquels se développent huit spores unicellulaires. Les Gymnoascés établissent donc le passage entre les Levures, dont les asques sont nus, et les Aspergillés, qui ont un périthèce à paroi dense, hermétiquement clos. Mais, à côté de cette forme ascosporée, les Gymnoascés présentent une forme conidienne de reproduction, qui peut servir aussi à caractériser les espèces. C'est précisément l'identité de ces formes conidiennes avec celles des Champignons des teignes, qui mit Matruchot et Dassonville sur la voie et leur fit prévoir la parenté de ces formes entre elles. Mais ils allèrent plus loin et constatèrent, chez les *Ctenomyces* (Gymnoascés) : la présence de renflements mycéliens piriformes, analogues à ceux du *Microsporum Audouini*; de chlamydospores pluricellulaires, analogues aux fuseaux du Champignon du favus; d'éléments pectinés, analogues aux peignes du *Microsporum*; enfin de tortillons spiralés identiques à ceux du *Trichophyton*. L'intérêt de ces comparaisons se trouvait d'ailleurs singulièrement accru par la constatation faite par ces auteurs que les *Ctenomyces*, considérés jusque-là comme purement saprophytes, peuvent produire, par inoculation aux animaux, des lésions semblables aux lésions trichophytiques. En 1900 ils étudient, chez le Cheval, un *Trichophyton* dont la culture leur fournit des *picnides*, sorte de faux périthèces fournissant intérieurement des conidies au lieu d'asques. Enfin, en 1901, ils complètent leur démonstration, en ensemençant une teigne du Chien, qui leur fournit un Gymnoascé typique, à périthèce absolument caractéristique et qu'ils nomment *Eidamella*, en l'honneur de Eidam, savant qui attacha son nom à l'étude des Gymnoascés. Du reste, les peignes si caractéristiques, qui ont fait donner aux *Ctenomyces* leur nom, ont été retrouvés par Sabouraud et Bodin chez les *Microsporum*, et il n'est pas douteux que les tortillons spiralés, observés par Duclos et par Sabouraud dans certaines cultures de *Trichophyton*, ne soient l'analogue de filaments spiralés, non cloisonnés, qui ornent la périphérie du périthèce chez les Gymnoascés.

Les Champignons des teignes doivent donc être considérés comme étant des Gymnoascés se reproduisant normalement par conidies et qui semblent avoir perdu, par adaptation à la vie parasitaire, la faculté de donner des périthèces et de se reproduire par ascospores. Le fait d'ailleurs n'est pas isolé dans la famille, et il est possible d'obtenir des cultures de *Gymnoascus* semblant avoir perdu la faculté de produire des asques et ne donnant plus jamais que des conidies.

Jusqu'en ces dernières années, les Gymnoascés n'étaient connus que par des espèces saprophytes, vivant sur des débris végétaux et surtout sur des matières animales (os, poils, plumes). Nous venons de voir comment Matruchot et Dassonville ont pu faire rentrer dans la même famille les Champignons des teignes. L'avenir montrera sans doute que tous les Champignons, vivant en saprophytes sur les matières animales kératinisées, sont capables d'engendrer des teignes. Il est vraisemblable que des saprophytes peuvent à chaque instant être inoculés à l'animal ou à l'Homme, ce qui expliquerait en partie la multiplicité des espèces pathogènes. Toutefois il ne faudrait pas croire que toutes ces espèces sont légitimes; déjà certaines d'entre elles ont dû disparaître, comme n'étant que de simples variétés d'une espèce type, à laquelle elles reviennent après toute une série de cultures; aussi est-il permis de penser que ce nombre ne pourra aller qu'en diminuant au fur et à mesure des perfectionnements de la technique.

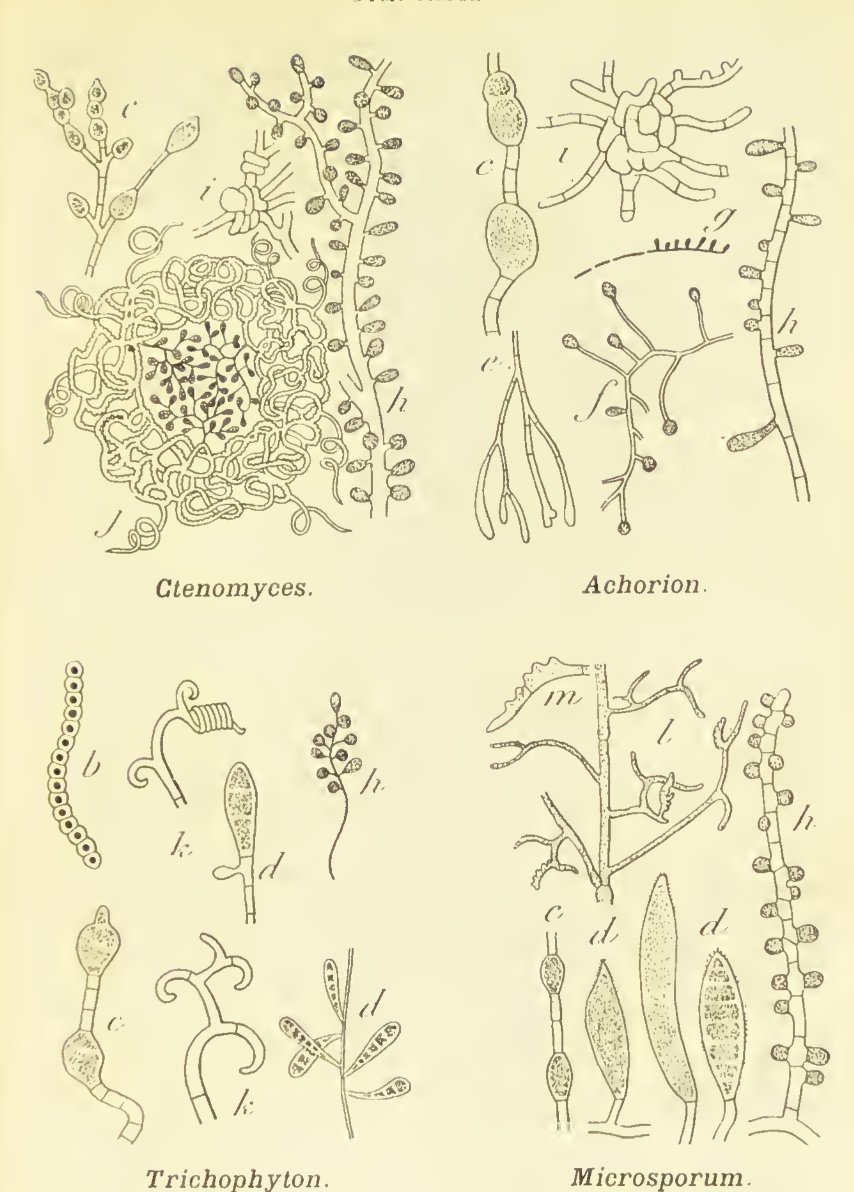


Fig. 39. — Principales formes des Gymnoascés.

b, mycélium sporulé extrait d'un cheveu : *c*, chlamydospores ; *d*, fuseaux multiloculés ; *e*, chandelier favique ; *f*, clous faviques ; *g*, *m*, organes pectinés ; *h*, fructifications conidiennes ; *i*, ébauche de périthèce ; *j*, périthèce, *k*, filament spiralé et crosse ramifiée ; *l*, filament portant des organes pectinés.

Division des teignes. — Les teignes, c'est-à-dire les *dermatomycoses siégeant au niveau du cuir chevelu*, comprenaient autrefois la pelade, la teigne faveuse et la teigne tondante. Bien que la pelade soit toujours rangée cliniquement parmi les teignes, nous devons du moins l'en séparer, sa forme parasitaire, si elle existe, semblant due au développement d'une Bactérie et non d'un Champignon. Il nous reste donc à étudier la teigne faveuse et la teigne tondante. Or les travaux de Gruby et de Sabouraud ayant démontré que la teigne tondante ne constitue pas une entité morbide unique, mais deux maladies parfaitement distinctes, il en résulte que nous aurons en réalité à étudier trois teignes : la *teigne tondante à grosses spores* ou *teigne trichophytique*, la *teigne tondante à petites spores* ou *teigne de Gruby*, et enfin la *teigne faveuse* ou *favus*.

TRICHOPHYTIE OU TEIGNE TONDANTE A GROSSES SPORES.

Les travaux modernes ont montré qu'il ne s'agit pas là d'une maladie univoque, mais d'une série d'affections à caractères cliniques souvent très différents et produites par des parasites particuliers.

Les trichophyties se différencient les unes des autres par leurs signes cliniques, microscopiques et culturaux. En ce qui concerne la France et surtout la région parisienne, Sabouraud a montré que la forme de beaucoup la plus fréquente est ce qu'il a appelé la *trichophytie scolaire parisienne*. C'est donc sur elle que nous insisterons plus particulièrement.

Les plaques de teigne sont petites et nombreuses : tondante à grosses spores et tondante à petites plaques sont donc synonymes. Vingt-cinq points de trichophytie sur une même tête sont d'observation courante et il n'est pas rare d'en compter jusqu'à cinquante. Chaque plaque est constituée par quelques poils malades au milieu de cheveux sains, et comme ceux-ci peuvent constituer le plus grand nombre, il en résulte que le diagnostic sera très difficile, et si les enfants des écoles ne sont pas examinés très attentivement et surtout le sont par des non-spécialistes, la maladie ne sera pas dépistée et une épidémie importante pourra en résulter.

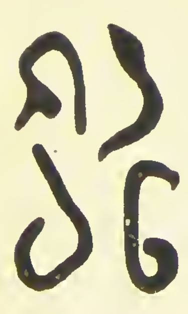


Fig. 40. — Tronçons de cheveux trichophytiques, dans la tondante à cheveux cassés longs, × 20 (d'après Sabouraud).

Les cheveux malades sont brisés le plus souvent à 3 ou 4 millimètres de la peau, mais les tronçons, plus gros et plus foncés que les cheveux normaux sont déviés et tordus (fig. 40). De plus, quand on les saisit avec une pince, ils cassent très près de l'orifice pilaire et la racine reste dans la peau. C'est la *tondante à cheveux cassés longs*.

Mais dans d'autres cas les cheveux sont cassés au ras de la peau et la plaque de teigne semble criblée de points noirs, ressemblant

à des grains de poudre. C'est la *tondante à chèveux cassés courts.*

Si on extirpe un des points noirs contenus dans la peau ou un des tronçons de cheveux et qu'on en fasse l'examen microscopique,

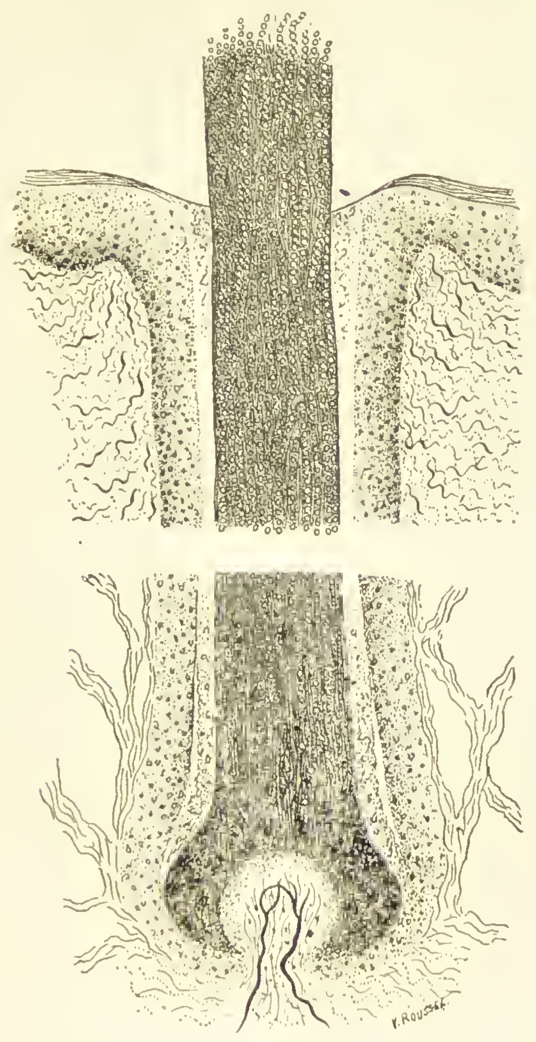


Fig. 11. — Coupe verticale du cuir chevelu passant par le centre d'un cheveu dans la trichophytie *endothrix*, × 130 (d'après Sabouraud).

après traitement par la potasse, on constate que le cheveu est entièrement rempli par les filaments mycéliens sporulés d'un Champignon, qui sont tellement tassés les uns contre les autres qu'on ne distingue plus le pigment, ni la substance propre du cheveu.

Le cheveu ne possède plus que sa cuticule, qui, suivant l'expression imagée de Sabouraud, contient les spores mycéliennes comme un sac contient des noix. Il est important de noter que toujours les filaments sporulés sont disposés suivant le grand axe du cheveu (fig. 41). C'est là la variété *endothrix* du parasite découvert par Gruby et décrit par Malmsten sous le nom de *Trichophyton* (de θρίξ, cheveu, et φυτόν, plante) *tonsurans* (1). Cette détermination spécifique s'applique du moins au parasite de la teigne tondante à cheveux cassés longs, qui est caractérisé par la forme carrée des spores et la résistance du mycélium. Sur gélose maltosée, le parasite donne une *culture cratériforme* avec rayons périphériques divergents.

Dans la tondante à cheveux cassés courts, on observe le *Trichophyton Sabouraudi* (2), qui est caractérisé par la forme arrondie de ses spores et la fragilité de son mycélium. Sur gélose maltosée, il donne une *culture acuminée* avec incisures radiées.

Ces Trichophytons *endothrix* s'observent dans 72 p. 100 des cas de trichophytie, et on doit les considérer comme *particuliers à l'enfant*. Dans 42 p. 100 des cas, on rencontre le *Trichophyton tonsurans* et dans 30 p. 100 des cas on a affaire au *T. Sabouraudi*. Cette teigne est infiniment plus fréquente chez les filles, ce qui augmente encore la difficulté du diagnostic. De plus elle peut évoluer après la puberté et se rencontrer encore chez des sujets de dix-huit à vingt ans.

Dans 28 p. 100 des cas de trichophytie, on constate à l'examen microscopique que les filaments sporulés, au lieu d'occuper l'intérieur du cheveu, sont surtout développés en dehors de la cuticule, entourant le poil comme d'un fourreau (fig. 42). C'est la variété de *Trichophyton* dite *ectothrix* ou *endo-ectothrix*. Or chaque fois qu'on observera cette variété, on pourra affirmer que la teigne est d'origine animale et on devra rechercher l'animal cause de la contagion, pour éviter une épidémie familiale ou même régionale. Les trichophyties des principaux animaux domestiques sont transmissibles à l'Homme, chez lequel on pourra rencontrer : le *T. mentagrophytes* (3), le *T. depilans* (4) et le *T. equinum* (5) du Cheval ; le *T. verrucosum* (6) de l'Ane ; le *T. cani-*

(1) Synonymie : *Trichomyces tonsurans* Malmsten 1845 ; *Achorion Leberti* Ch. Robin 1847 ; *Trichophyton tonsurans* Malmsten 1848 ; *Oïdium tonsurans* Zopf 1890 ; *Trichophyton megalosporon endothrix* Sabouraud 1894 ; *T. cratériforme* Bodin 1902 ; *Trichophyton tonsurans* (Malmsten, 1845).

(2) Synonymie : *Trichophyton Sabouraudi* R. Blanchard 1895 ; *T. acuminatum* Bodin 1902.

(3) Synonymie : *Mentagrophyte* Gruby 1842 ; *Microsporon mentagrophytes* Ch. Robin 1853 ; *Sporotrichum mentagrophytes* Saccardo 1886 ; *Trichophyton gypseum* Bodin 1902 ; *Trichophyton mentagrophytes* (Ch. Robin 1853).

(4) Synonymie : *Trichophyton depilans* Megnin 1879 ; *T. flavum* Bodin 1902.

(5) *Trichophyton equinum* Gedoelst 1902.

(6) *Trichophyton verrucosum* Bodin 1902.

num (1) du Chien ; le *T. felineum* (2) du Chat et enfin le *T. Megnini* (3) de la Poule. Nous ne décrirons pas ces différents parasites, dont plusieurs sont encore mal connus, d'autant plus que cette étude, inté-

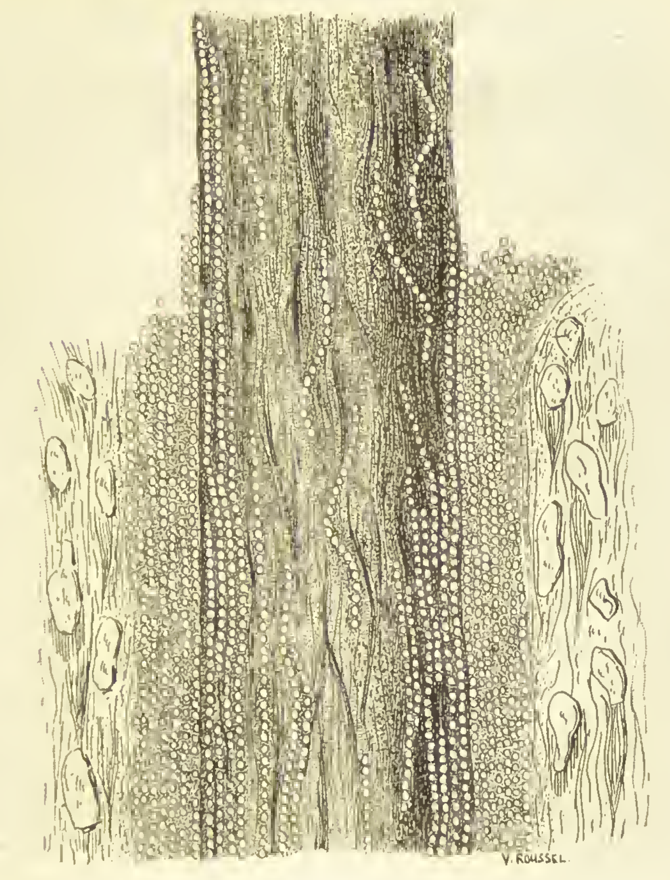


Fig. 42. — Trichophytie *ectothrix* d'origine animale autour d'un poil de barbe (d'après Sabouraud).

ressante au point de vue botanique, ne présente aucun intérêt au point de vue clinique. Les *Trichophyton ectothrix* se rencontrent surtout chez l'adulte et particulièrement dans les teignes suppuratives telles que le sycosis dans la barbe ou le kérion de Celse du cuir chevelu (fig. 43).

(1) *Trichophyton caninum* Matruchot et Dassonville 1902.
(2) *Trichophyton felineum* R. Blanchard 1895.
(3) *Trichophyton Megnini* R. Blanchard 1895.

La trichophytie peut aussi s'observer en un point quelconque de la peau, où elle porte le nom d'*herpès circiné* (fig. 44). Cette crasse parasitaire est caractérisée par le *cercle trichophytique*, lésion circulaire ayant en moyenne la grandeur d'une pièce de cinq francs, dont le centre est vernissé et de teinte bistre, tandis que la circonférence est



Fig. 13. — Kérion de Celse (trichophytie d'origine animale), d'après un moulage du Musée de l'hôpital Saint-Louis.

marquée par une saillie circulaire, d'aspect nettement inflammatoire. Quand plusieurs cercles trichophytiques se fusionnent les uns avec les autres, la lésion acquiert alors un contour polycyclique tout à fait caractéristique. L'examen microscopique et cultural des produits de raclage de la lésion met en évidence un des *Trichophytons* dont nous avons parlé précédemment. Mais, contrairement à ce que l'on observe au niveau du cuir chevelu, on rencontre les variétés *ectothrix* dans 90 p. 100 des cas, tandis que les variétés *endothrix* ne se rencontrent

que dans 10 p. 100 des cas. Dans les cas d'origine équine, on rencontrera presque toujours l'*herpès circiné vésiculeux*, lésion suppurative



Fig. 44. — Trichophytie cutanée ou herpès circiné, d'après un moulage du Musée de l'hôpital Saint-Louis.

tout à fait analogue au kérion du cuir chevelu ou au sycosis de la barbe.

Dans les régions tropicales où la chaleur et l'humidité favorisent

le développement du parasite, l'herpès circiné est plus abondant que chez nous. Les lésions y sont aussi plus enflammées et déformées le plus souvent par des lésions de grattage parfois assez sérieuses. C'est ce que l'on appelle le *ringworm tropical*. L'affection sévit surtout durant la saison des pluies et particulièrement chez les individus que leur profession expose à l'humidité ou à de fortes transpirations (bateliers, cultivateurs). La malpropreté de la peau est naturellement une cause prédisposante, ce qui explique pourquoi elle est plus fréquente dans les classes pauvres. Enfin le blanchissage du linge dans les eaux malpropres serait une cause fréquente de contagion en Chine et dans l'Inde.

La trichophytie peut aussi frapper les cils; c'est ce que nous appellerons la *blépharomycose* (de βλέφαρις, cil), affection *endothrix*, qui peut guérir spontanément par élimination pure et simple des cils malades.

Elle peut enfin s'étendre aux épidermes cornés de la paume des mains et de la plante des pieds et plus particulièrement aux ongles, qui se déforment et s'épaississent considérablement. Cette *onychomycose* (de ὄνυξ, υχος, ongle) est d'origine animale.

CORRESPONDANCE DES *TRICHOPHYTON* AVEC LES FORMES CLINIQUES

VARIÉTÉS.	MYCÉLIUM.	ESPÈCES.	FORMES CLINIQUES.
Endothrix surtout chez l'enfant; 72 0/0 des trichophyties ; 10 0/0 des cas d'herpès circiné.	Résistant à spores carrées.	*T. tonsurans.*	Tondante à cheveux cassés longs (42 0/0 des cas).
	Fragile à spores rondes.	*T. Sabouraudi.*	Tondante à cheveux cassés courts (30 0/0 des cas).
Ectothrix surtout chez l'adulte ; 28 0/0 des trichophyties ; 90 0/0 des cas d'herpès circiné.	Fragile à spores rondes.	*T. mentagrophytes.* *T. depilans.* *T. equinum.* *T. felineum.* *T. Megnini.*	Teignes suppuratives (kérion de Celse et sycosis).

TEIGNE DE GRUBY OU TEIGNE TONDANTE A PETITES SPORES.

Ici encore il ne s'agit pas en réalité d'une affection univoque, mais de variétés cliniques d'une maladie produites par des parasites différents. Cette teigne est généralement connue sous le nom de *teigne de Gruby*, parce que le parasite type de l'affection, le *Microsporum* (de μικρός, petit, et σπόρος, spore) *Audouini* (1) fut découvert en 1843 par Gruby. Malheureusement il qualifia cette tondante de *porrigo decalvans*, nom attribué généralement à la pelade. Aussi, à la suite de cette regrettable erreur de mots, le parasite ne fut pas accepté du public médical, parce qu'aucun auteur ne pouvait arriver à le déceler dans la pelade. Il en fut ainsi jusqu'en 1892, où il fut retrouvé par Sabouraud dans cette tondante spéciale, très rebelle et très contagieuse, qu'est la teigne de Gruby.

La teigne tondante de Gruby, encore appelée *teigne tondante à petites spores*, est caractérisée par des *plaques* rondes généralement assez *grandes*, mais *peu nombreuses*, et parfaitement délimitées. Tondante à petites spores et tondante à grandes plaques sont donc synonymes. Ces plaques sont couvertes de *squames grises*, d'où sortent des cheveux gris, cassés spontanément à un demi-centimètre de hauteur. Les *cheveux* existent bien en aussi grand nombre que sur les autres parties du cuir chevelu, mais ils sont *plus courts et gris*, comme si l'enfant avait reçu de la cendre dans les cheveux, ce qui permet parfois de faire le diagnostic à distance. De plus les cheveux atteints sont *éminemment fragiles*, et, à la moindre traction, se brisent au niveau de leur émergence du cuir chevelu, de telle sorte qu'on peut arracher en une seule fois toute une pincée de cheveux, sans que l'enfant s'en aperçoive. Enfin presque tous les cheveux sont malades et non pas disséminés au milieu de cheveux sains, comme dans la trichophytie.

Les squames grises, qui tapissent le plus souvent le fond de la plaque, sont le résultat de la prolifération du parasite dans la couche cornée. C'est en somme un *pityriasis parasitaire*, qu'on pourra facilement confondre avec le pityriasis vulgaire. *Toutes les fois que le médecin observera des pellicules sur la tête d'un enfant, il devra donc rechercher avec le plus grand soin si les cheveux sont malades en ce point.*

L'examen devra se faire en lumière frisante, le médecin faisant

(1) Synonymie : *Microsporon Audouini* Gruby 1843 ; *Trichomyces decalvans* Malmsten 1845 ; *Trichophyton decalvans* Malmsten 1848 ; *Sporotrichum Audouini* Saccardo 1886 ; *Trichophyton microsporon* Sabouraud 1892 ; *Martensella microspora* Vuillemin 1895.

osciller la tête de l'enfant de manière à faire passer tous les points du cuir chevelu sous la même incidence lumineuse. Il pourra alors observer les caractères macroscopiques que nous avons précédemment indiqués.

Si on examine le cuir chevelu à la loupe, on constate que, depuis sa base jusqu'à 3 millimètres de hauteur, le cheveu est entouré par une *gaine blanchâtre*, d'où sort la pointe, qui se trouve elle-même brisée à 5 ou 6 millimètres de la peau (fig. 45).

L'examen microscopique d'un cheveu malade traité par la potasse montre alors que cet étui blanchâtre est constitué par de *petites spores* brillantes,



Fig. 45. — Cheveux de teigne tondante de Gruby.

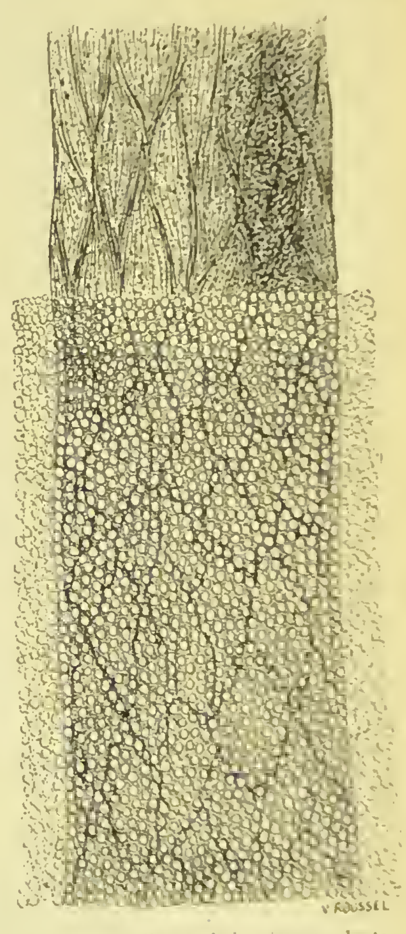


Fig. 46. — Cheveu de la teigne tondante à petites spores. × 300 (d'après Sabouraud).

de 2 à 3 μ au maximum, rondes ou polyédriques, *irrégulièrement disposées*, formant une sorte de fine mosaïque, mais jamais disposées en chaînette (fig. 46). Sabouraud a très justement comparé le cheveu entouré de sa gaine à une baguette de verre, enduite de colle, qu'on aurait roulée dans le sable.

Les cultures se présentent le plus souvent sous les deux formes

suivantes. Sur gélose au moût de bière, le parasite se développe sous forme d'une touffe de fin duvet blanc autour de laquelle se développent des cercles concentriques, alternativement glabres et duveteux; sur gélose peptonée et glycosée, on observe au contraire des plis rayonnants autour d'une petite élevure centrale.

Bodin a décrit une variété du Chien et une variété du Cheval, qui sont également transmissibles à l'Homme.

La teigne de Gruby est *spéciale à l'enfant*, et, contrairement aux trichophyties, ne se rencontre guère que chez les garçons. C'est de toutes les teignes la plus *contagieuse* et la plus *rebelle*. C'est aussi la plus *extensive* et c'est même la seule espèce de teigne où l'on puisse voir la totalité du cuir chevelu envahie. Son seul avantage avec les précédentes est de guérir avec la puberté; après l'âge de quinze ans on ne l'observe plus jamais.

A Paris, c'est la tondante la plus fréquente (60 p. 100). Il en serait de même à Lille, alors qu'elle serait rare à Bordeaux.

Il est rare de voir l'affection se localiser sur les régions glabres, où elle ne produit guère qu'une faible rougeur, accompagnée d'une légère desquamation.

Importance des teignes tondantes au point de vue social.

Un enfant présente une teigne tondante; si elle est reconnue par le médecin, l'enfant est rejeté de l'école. Or cette maladie étant surtout une maladie des classes pauvres, l'enfant va être pour de longs mois privé de toute instruction, et comme ses parents ont une profession manouvrière le plus souvent, l'enfant ne sera plus ni surveillé, ni instruit par personne. Un tel état de choses est lamentable, car c'est la démoralisation rapide de l'enfant, et nous en verrons tout à l'heure les conséquences.

Si au contraire la teigne n'est pas reconnue, l'enfant continuera d'aller à l'école et en cinq ou six mois il va pouvoir faire, vingt, trente ou deux cents contagions, et lorsqu'on prendra des mesures contre l'épidémie découverte, ce que nous avons vu tout à l'heure pour un enfant se répétera pour tous les contaminés.

De plus un enfant n'est jamais seul, il a des frères, des sœurs, des camarades; même en dehors de l'école, la contagion s'exercera donc. Souvent tous les enfants d'une même famille seront pris, et comme chacun d'eux gardera sa maladie durant deux ou trois ans et pendant tout ce temps sèmera des contagions autour de lui, on conçoit ce qui se passe journellement à Paris et l'importance des teignes tondantes au point de vue de l'hygiène publique.

Mais un des principaux agents de contamination pour Paris vient de la province.

Elle est due à ces orphelinats et à ces internats destinés à cette classe particulière du peuple, qui n'est pas tout à fait indigente, mais qui ne peut payer qu'un prix de pension infime, tout au plus 15 à 18 francs par mois. Ces enfants sont toujours acceptés sans certificat sanitaire d'aucune sorte, et infailliblement, étant donné le milieu d'où ils sortent, quelques-uns sont teigneux par avance. Aussi, étant données les conditions d'hygiène révoltantes de la plupart de ces établissements, au bout de peu de temps, certaines de ces écoles se trouvent contaminées autant qu'un établissement peut l'être et deviennent chacune une source de contamination plus abondante que trente écoles parisiennes. Et si l'on songe que Paris contient des milliers de domestiques et de petits employés, qui ne peuvent faire autrement que d'envoyer leurs enfants dans de telles maisons, que fatalement ces enfants reviendront à Paris rapporter la teigne prise là-bas, on comprend la gravité de cette importation teigneuse, très bien décrite par Pignol.

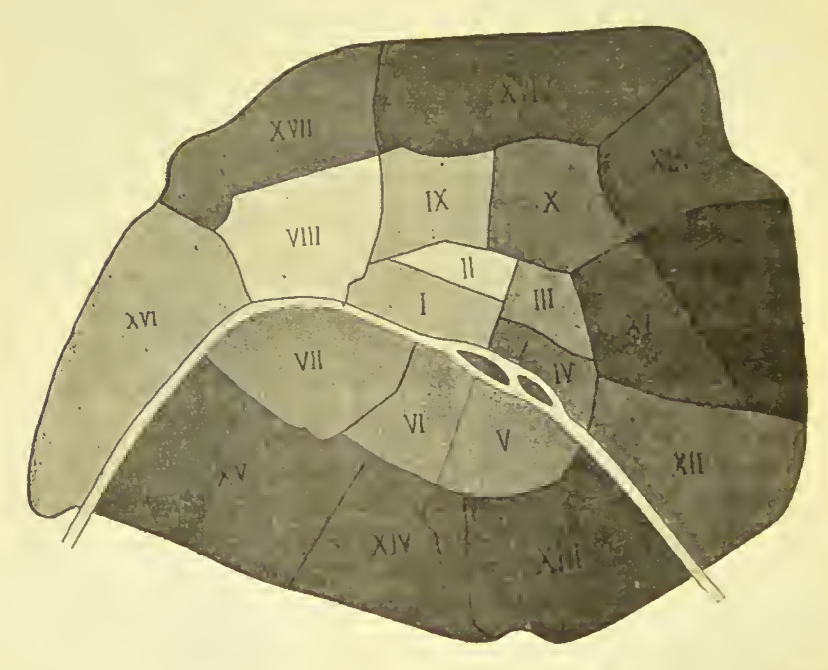


Fig. 47. — Répartition des teignes à Paris : la progression des teintes indique la progression des cas de teignes dans les différents arrondissements (d'après Pignol).

Or les statistiques montrent qu'à Paris les teignes tondantes progressent avec une rapidité effrayante. C'est ainsi que leur nombre, qui était de 3 000 en 1886, s'élevait à 10 000 en 1900, à plus de 15 000 en 1904, et il était permis de prévoir qu'un jour viendrait où tous les enfants des écoles parisiennes deviendraient teigneux, si le traitement radiothérapique n'était venu heureusement enrayer le fléau.

Malheureusement Paris se ressentira longtemps encore de cette extension des teignes. C'est qu'en effet, sur les 15 000 enfants teigneux de la capitale, il y en avait à peine 600 d'hospitalisés. Or nous avons vu que tous les autres étant renvoyés des écoles tombaient rapidement dans le vagabondage.

C'est ce qui explique pourquoi, lorsqu'on interroge les vagabonds de tous genres arrêtés chaque jour, on trouve si souvent, comme cause première de démoralisation, la teigne dans l'enfance. Du reste, si on consulte un plan indiquant la répartition de la teigne à Paris (fig. 47), on constate qu'elle se rencontre surtout dans les quartiers qui sont le refuge de la misère et du crime. Si Paris et la plupart des grandes villes se démoralisent, c'est tout simplement parce qu'on y a laissé entrer la teigne.

TEIGNE FAVEUSE OU FAVUS.

Contrairement aux teignes tondantes, le favus est une affection peu contagieuse, et c'est, de toutes les teignes, celle qui mérite le mieux le dégoût qu'elles inspirent, car il s'agit bien ici d'une maladie due à la malpropreté. Le favus s'observe surtout dans les campagnes, contrairement aux teignes tondantes, qui sont avant tout une maladie des villes.

Le favus est caractérisé par le développement, sur la peau (fig. 48), ou au niveau du cuir chevelu, d'une lésion qui a reçu le nom de *godet favique* (fig. 49). Ce godet constitue, à la base du poil, une sorte de bague minuscule, de couleur jaune-soufre, et qui peut atteindre au maximum la dimension d'une pièce de 50 centimes. Du centre du godet part un poil ou un cheveu, qui est *décoloré* sur une hauteur de 1 centimètre environ à partir de son émergence ; il ressemble ainsi à de l'étoupe, mais *il n'est pas cassant* et l'épilation l'amène entier. Si le favus n'est pas traité, des godets voisins peuvent se fusionner, formant ainsi une masse irrégulière, croûteuse, la *plaque favique* (fig. 50), constituée par une croûte blanche, plâtreuse, dégageant une odeur spécifique rappelant celle d'une nichée de souris.

L'affection, avons-nous dit, est *peu contagieuse*, mais elle est cepen-

dant très grave, car le favus guéri laisse après lui des *cicatrices indélébiles*, au niveau desquelles les poils ou les cheveux ne repoussent jamais.

Pour confirmer le diagnostic au microscope, on arrache un cheveu au centre d'un godet et on le traite par la potasse. On constate alors que la substance propre du cheveu est respectée, ce qui explique qu'il ne soit pas cassant. Mais il renferme du moins de longs filaments mycéliens très sinueux, qui présentent ce caractère remarquable de

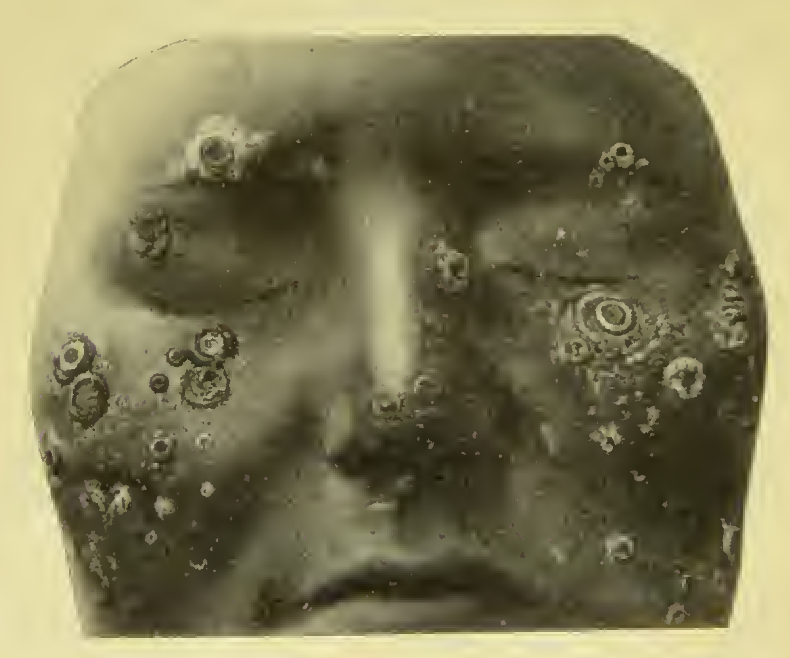


Fig. 48. — Favus de la face, d'après le moulage 609 du Musée de l'hôpital Saint-Louis

ne laisser voir que leur contenu protoplasmique (fig. 51), tandis que leur enveloppe est peu visible, d'où le nom de *Achorion* (sans membrane, de α privatif et χορίον, membrane), qui fut donné au parasite en 1845 par Remak. Beaucoup de ces filaments sont morts et leur trajet, resté vide, s'est rempli d'air, d'où l'aspect décoloré du cheveu. Le filament favique présente une autre particularité, celle de développer de temps en temps des cellules polyédriques, d'où naissent trois à quatre filaments nouveaux. Il en résulte des figures rappelant plus ou moins le squelette du tarse des animaux, d'où le nom de *tarses faviques*, qui leur a été donné.

La forme la plus commune chez l'Homme est due à l'*Achorion-*

Schönleini (1), ainsi dénommé par Lebert en 1845 en l'honneur de Schönlein, qui avait découvert le parasite dès 1839. Les cultures du Champignon sont caractérisées par leur aspect irrégulier, mamelonné et spongieux; mais, quand on crève cette éponge, on constate qu'on est en présence d'une colonie boursouflée, constituée par une pellicule et creuse tout entière.

Il en est de cette teigne comme des précédentes, et, à côté du parasite spécial à l'Homme, on trouve aussi certains



Fig. 49. — Godet favique (d'après Gruby).



Fig. 50. — Favus généralisé (d'après Besnier).

favus spéciaux aux animaux et pouvant accidentellement s'inoculer à l'Homme. C'est ainsi que nous citerons parmi eux : l'*A. quinckea-*

(1) Synonymie : *Oïdium Schœnleini* Lebert 1845 ; *Achorion Schœnleini* Remak 1845 ; *Oïdium porriginis* Montagne ; *Oospora porriginis* Saccardo 1886 ; *Achorion Schœnleini* (Lebert 1845).

num (1) et l'*A. Arloingi* (2) spéciaux à la Souris, et l'*Oospora canina* (3) spécial au Chien. On a discuté longuement pour savoir

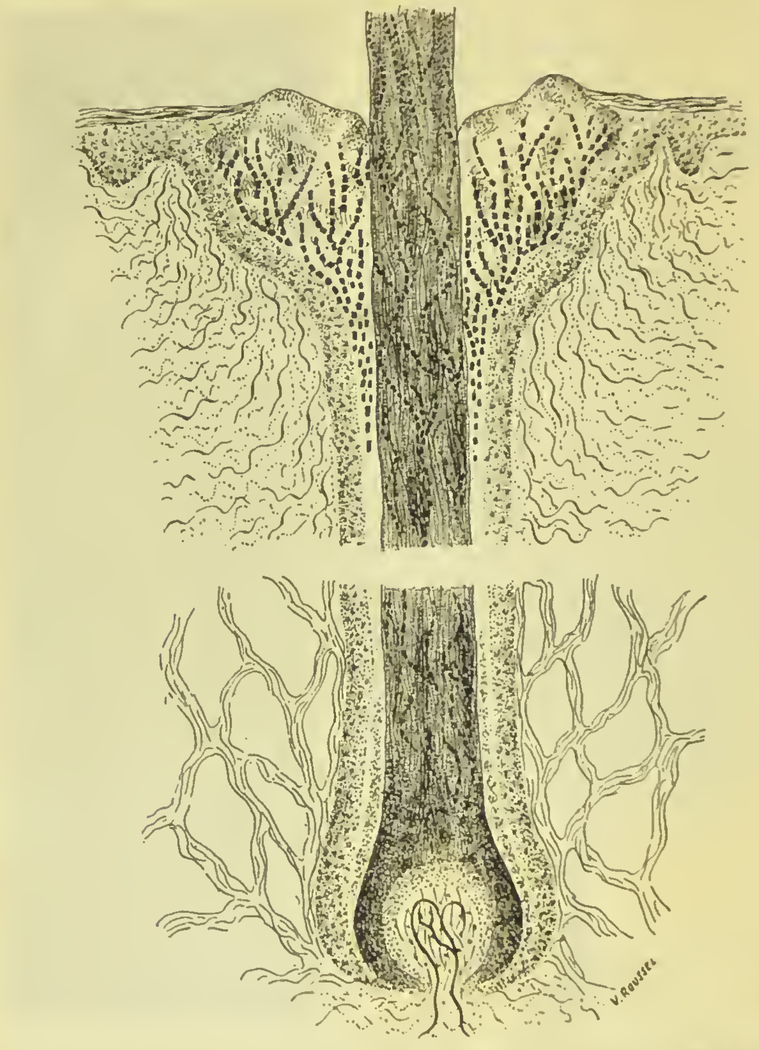


Fig. 51. — Coupe verticale du cuir chevelu passant par le centre d'un godet favique (d'après Sabouraud).

s'il existait réellement une ou plusieurs espèces de Champignons du favus. Il semble du moins démontré qu'il existe réellement une

(1) *Achorion quinckeanum* Zopf 1890.
(2) *Achorion Arloingi* Busquet 1890.
(3) *Oospora canina* Costantin-Sabrazès 1893.

espèce spéciale à l'Homme et plusieurs espèces des animaux domestiques pouvant s'inoculer de la Souris au Chien et du Chien à l'Homme.

Une forme rare de favus est l'*onychomycose favique*, dans laquelle l'ongle est progressivement remplacé par un moignon corné, spongieux; il ne cesse pas de pousser, mais il est indéfiniment envahi par le parasite au fur et à mesure de sa croissance.

Traitement des teignes.

On n'emploie plus guère aujourd'hui que le traitement radiothérapique.

Le service de radiothérapie a été installé à Paris à l'École Lallier en août 1903. Chaque appareil (fig. 52) se compose d'une *ampoule de Chabaud* à *osmo-régulateur de Villard* et est actionné par une dynamo faisant tourner une *machine statique* de dix à douze plateaux, dont les collecteurs sont reliés aux deux pôles de l'ampoule. Sur le circuit se trouve interposé, en court-circuit, un *spintermètre de Béclère*, qui permet de durcir l'ampoule à volonté, comme le chauffage au Bunsen de l'osmo-régulateur permet de la ramollir.

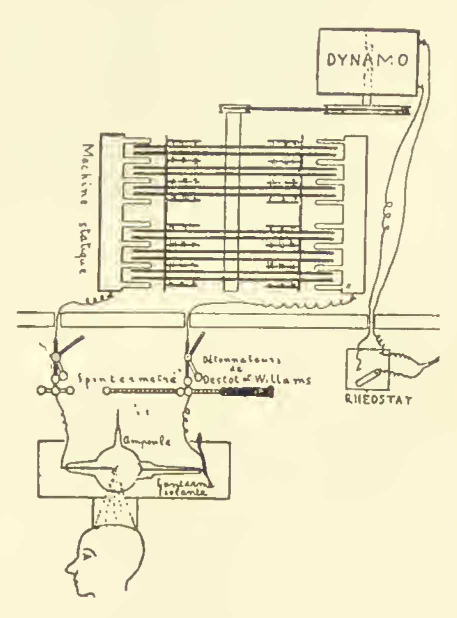


Fig. 52. — Schéma de l'installation radiothérapique de l'École Lallier, à l'hôpital Saint-Louis (d'après Noiré).

L'ampoule, montée sur son appareil de centrage, est entourée d'une gouttière de tôle doublée d'ébonite et destinée à protéger l'opérateur. Cette gouttière est percée, devant l'ampoule, d'un grand orifice auquel peut s'adapter toute une série de manchons métalliques, dont la longueur a été calculée de telle sorte que l'extrémité se trouve à 15 millimètres du centre de l'ampoule. C'est contre l'extrémité de ces manchons que le malade placera sa tête (fig. 53) ; le diamètre pourra donc varier avec la surface à traiter.

Pour mesurer la quantité de rayons X produite en un temps donné,

Sabouraud et Noiré ont imaginé un *radiomètre*, composé d'une *échelle* de teintes et de *pastilles de papier au platino-cyanure de baryum*.

Pour guérir une plaque de teigne par les rayons X, il suffira de la placer à 15 centimètres du centre de l'ampoule et de placer en même temps à 7cm,5 une pastille. Quand celle-ci a pris la teinte B du radiomètre, l'opération est terminée.

On calcule ainsi la durée de pose une fois pour toutes avant chaque

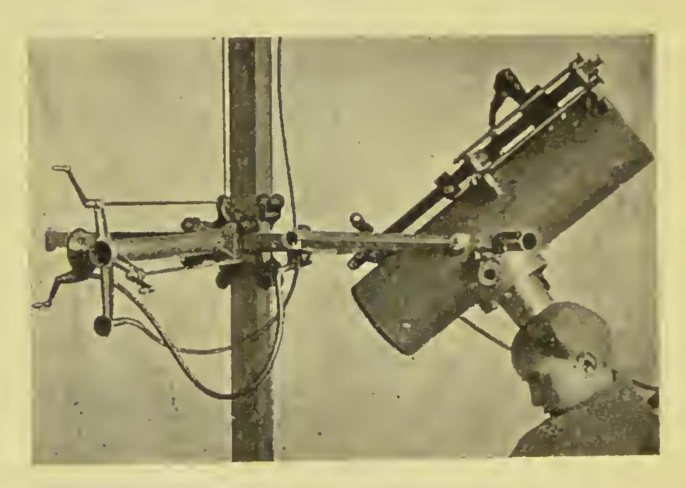


Fig. 53. — Localisateur porte-ampoule de Drault, permettant de déplacer l'ampoule en tous sens et de protéger l'opérateur et l'opéré (d'après Noiré).

série d'opérations. La pose varie en général entre sept et quinze minutes.

Quand deux cercles d'application doivent empiéter l'un sur l'autre, on place un disque de plomb sur la partie préalablement traitée pour la protéger pendant la seconde application.

A partir du quinzième jour, sur toute la surface du cercle traité, les cheveux tombent sans aucun effort de traction, et comme la repousse est très lente, le dernier débris de cheveu malade est expulsé depuis longtemps quand les cheveux nouveaux réapparaissent. Cette repousse est *visible* deux mois après l'opération et complète trois mois plus tard.

Depuis le jour de l'opération jusqu'à la dépilation, on applique chaque soir sur tout le cuir chevelu la pommade suivante :

Huile de cade..............................	10 grammes.
Lanoline....................................	25 —

On savonne chaque matin, après quoi on frictionne tout le cuir chevelu avec :

Alcool à 60°	90 grammes.
Teinture d'iode fraîche	10 —

Cette dernière friction est purement prophylactique et est destinée à empêcher que les cheveux teigneux, qui tombent, ne créent des plaques nouvelles sur les parties saines.

Enfin, en même temps que survient la dépilation, on observe au pourtour des régions traitées une couronne de pustules d'impétigo. Mais celles-ci disparaissent en quelques jours par l'application de la pommade suivante :

Soufre précipité	10 grammes.
Alcool à 90°	10 —
Eau distillée	80 —

Après trente jours, on s'assure qu'il ne reste pas de points teigneux et on peut rendre l'enfant à sa famille.

Les résultats ne se sont pas fait attendre, car dès le 1er janvier 1904 le Dr Sabouraud pouvait rendre à l'Assistance publique une partie des bâtiments de l'École Lallier, soit 150 lits. Or, comme un lit d'hôpital représente un capital minimum de 10 000 francs, cela représentait donc 1 500 000 francs que la radiothérapie des teignes fournissait à l'Assistance publique dès la première année de son fonctionnement. Or jusque-là le traitement de la teigne demandait une moyenne de deux ans et revenait à environ 2 000 francs par tête. Aujourd'hui le traitement d'un enfant coûte 5 francs, et avec certaines précautions on peut même guérir des épidémies scolaires sans séparer les enfants teigneux des enfants sains. En tout cas, même si on garde l'enfant à l'hôpital, le traitement ne demande plus que trois mois et coûte environ 260 francs.

Enfin l'Assistance publique avait créé en province des colonies scolaires pour 350 enfants teigneux ; ces colonies ont aujourd'hui disparu ; or elles coûtaient 108 000 francs de dépenses annuelles.

A défaut des rayons X, le traitement médical des teignes sera le suivant.

Il faut limiter les plaques de teigne, c'est-à-dire qu'après avoir tondu la tête de l'enfant, on circonscrit la plaque malade par une bordure d'épilation large d'environ 5 millimètres. Du reste, pour éviter la contagion aux régions saines, on frictionnera tout le cuir chevelu trois ou quatre fois par semaine avec la solution diluée de teinture d'iode, en alternant avec la pommade cadique, comme il a été dit précédemment.

Le traitement proprement dit aura encore pour but de provoquer

une inflammation folliculaire, une dermite profonde devant amener la chute des poils malades. On se servira pour cela d'*huile de croton*, qu'on appliquera avec un pinceau fait d'une allumette et d'un petit tampon de coton hydrophile. On essaiera d'abord la susceptibilité de la peau avec la plus grande prudence. Des pansements humides ou des cataplasmes pourront éteindre l'irritation en quelques heures. Le lendemain on fera une application de teinture d'iode pour faire sécher les vésico-pustules épidermiques.

Ces applications seront renouvelées tous les quinze jours ou tous les mois. La guérison des teignes tondantes pourra survenir en six mois et atteindra souvent deux années.

Dans les cas de favus, on coupe les cheveux aussi ras que possible et on enduit la tête d'un mélange à parties égales d'axonge fraîche et de savon noir, qu'on fait garder durant trois heures. On lave ensuite à l'eau tiède et on place un pansement humide. Le lendemain les croûtes et les godets sont ramollis, et on peut les faire disparaître par un simple raclage à la spatule suivi de savonnage à l'eau tiède. On appliquera ensuite des pansements humides pendant trois jours pour calmer l'irritation.

Ensuite il faut épiler toutes les parties malades et limiter par une bordure d'épilation de cheveux sains.

On fera encore soir et matin les frictions alternées de pommade cadique et de teinture d'iode diluée. Dans la journée, on recouvrira les parties malades de rondelles d'emplâtre de Vigo.

Les teignes des parties glabres seront traitées par de simples applications de teinture d'iode.

Le traitement de l'onychomycose consiste à enlever l'ongle et à badigeonner le lit et la matrice avec la teinture d'iode. On fait ensuite des pansements humides avec une solution iodo-iodurée faible :

Iode..	0gr.50
Iodure de potassium..................	2 grammes.
Eau distillée............................	1 litre.

Si on veut éviter l'opération douloureuse qu'est l'extirpation de l'ongle, on entoure le bout du doigt de coton hydrophile imbibé de la solution iodo-iodurée, et on recouvre d'un doigt de caoutchouc. A partir de ce moment, l'ongle repoussera sain, mais le traitement devra être maintenu en permanence pendant plusieurs mois, jusqu'à ce que l'ongle soit complètement renouvelé.

OOSPORÉS

Cette famille, qui a pour type le genre *Oospora*, comprend les Champignons filamenteux cloisonnés se reproduisant par des chapelets de conidies globuleuses (fig. 54).

On considère généralement ces Champignons comme ayant un mycélium continu ; mais Gueguen a montré récemment que ce mycélium est en réalité cloisonné. Une des caractéristiques du genre est en effet de se fragmenter très facilement en courts bâtonnets simulant des Bactéries. Or Gueguen a vu précisément que la rupture des filaments se produit toujours au niveau des cloisons, qui sont épaisses et peu colorables.

Les belles recherches de Sauvageau et Radais ont montré que les *Streptothricés*, qui étaient classés jusque-là parmi les Bactéries, sont en réalité des *Oosporés*. Or, parmi ces Streptothricés, figuraient les parasites de l'actinomycose et du mycétome : Sauvageau et Radais les font rentrer dans le genre *Oospora* ; toutefois, en raison de l'exiguïté des éléments, le professeur R. Blanchard est d'avis qu'il faut placer ces parasites à coté du genre *Oospora*, dont ils possèdent le mode de reproduction, mais qu'il vaut mieux les maintenir dans un autre genre, provisoire tout au moins, le genre *Discomyces*. Cette conception a été admise par la plupart des auteurs.



Fig. 54. — Fructification d'*Oospora* (d'après Sabouraud).

Jusqu'en ces derniers temps on plaçait donc les Oosporés parmi les Mucédinés, parce qu'on ne connaissait que leur forme conidienne de reproduction et qu'on n'avait aucune idée de leurs affinités. Mais tout récemment Gueguen, en étudiant un *Discomyces* trouvé dans la langue noire pileuse, le *D. lingualis*, a obtenu dans les cultures des chlamydospores pluriseptées et des tortillons, qui n'avaient été rencontrés jusque-là que chez les Gymnoascés.

Or on sait précisément que les Champignons des teignes peuvent se développer parfois sous la forme *Oospora* et que certains Champignons pathogènes ont été rangés tour à tour dans le genre *Microsporum* et dans le genre *Oospora* ou *Discomyces* : tels le parasite de l'érythrasma (*Microsporum minutissimum* ou *Discomyces minutissimus*) et le parasite du favus rebelle du Chien (*Microsporum caninum* ou *Oospora canina*).

Il semble donc que les Oosporés doivent prendre place au voisinage des Gymnoascés.

Mais, depuis l'intéressante découverte de Nicolle et Pinoy, on sait que certaines formes de mycétome sont produites par des Aspergillés et que différents parasites, rangés jusqu'ici dans le genre *Discomyces*, appartiennent en réalité au genre *Aspergillus*. De plus, dans les caratés, qui sont considérés comme d'origine aspergillaire, on a trouvé aussi des parasites à forme *Oospora*.

Il semble donc aussi que les Oosporés soient alliés au Aspergillés.

On pourrait penser que les Gymnoascés et les Oosporés dérivent tous deux des Aspergillés. Nous n'irons certainement pas aussi loin que Du Bary, qui prétendait que tous les Champignons parasites de l'Homme dérivent de l'*Aspergillus*. Toutefois il est permis de penser que les Oosporés puissent dériver aussi bien des Aspergillés que des Gymnoascés. Ce sont peut-être les formes convergentes de différentes Moisissures amenées à vivre en vie anaérobie.

ACTINOMYCOSE.

L'actinomycose est une maladie infectieuse, caractérisée par la présence dans les lésions de *grains jaunes* particuliers, causés par un Champignon rayonné, le *Discomyces bovis*.

Historique. — L'actinomycose n'est pas, comme on l'a cru, une maladie d'importation récente en France. En effet, dans les ouvrages de médecine vétérinaire du commencement du siècle dernier, on décrit déjà une affection des Ruminants et plus particulièrement des Bovidés, siégeant le plus souvent au niveau du maxillaire inférieur ou de la langue, en constituant l'*ostéosarcome du maxillaire* (fig. 55 et 56) ou la *langue de bois* (fig. 57).

Nous savons aussi qu'elle était connue chez l'Homme. En effet, en fouillant dans les tiroirs du musée Dupuytren, le professeur R. Blanchard a découvert toute une série de documents intéressants : tout d'abord une gravure représentant un malade atteint d'ostéosarcome du maxillaire inférieur et sur lequel Dupuytren, vers 1872, fit pour la première fois l'ablation du maxillaire ; puis une gravure très ancienne représentant un maxillaire inférieur atteint d'ostéosarcome, avec la tumeur en place et

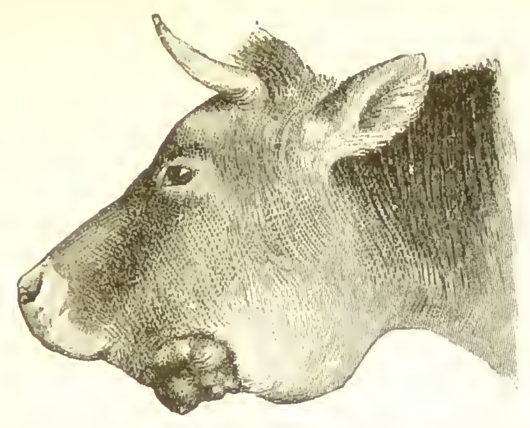


Fig. 55. — Ostéosarcome du maxillaire inférieur (d'après Moussu).

Fig. 56. — Lésions osseuses dans l'ostéosarcome du maxillaire (d'après Moussu).

après l'extirpation de la lésion ; enfin, quatre photographies représentant une malade atteinte d'ostéosarcome et opérée à la Pitié, vers 1867, par le professeur Richet. Dans l'*Atlas d'anatomie pathologique* de Lebert, paru en 1857, on trouve aussi des grains actinomycosiques provenant du pus d'un malade traité par Louis en 1848. Nous pourrions citer encore les observations anciennes de Robin et Laboulbène et celle de Ducor. Ce n'est qu'en 1877 que Harz découvrit dans cette affection un Champignon parasite, auquel il donna le nom de *Actinomyces bovis* (de ἀκτίς, étoile, et μύκης, Champignon), pour rappeler que le parasite se présente sous forme de petites masses radiées et pour rappeler son habitat chez le Bœuf. Mais, en vertu des règles de la nomenclature, ce nom a dû changer, le terme d'*Actinomyces* existant déjà depuis 1827 dans la classification botanique et ne pouvant s'appliquer à deux plantes différentes. C'est pourquoi le parasite s'appelle aujourd'hui *Discomyces bovis*.

La première observation d'actinomycose chez l'Homme remonte à l'année 1878, durant laquelle le chirurgien allemand Israël en publia deux cas à Berlin. Dès lors les cas se sont multipliés en Allemagne, mais en France on attendit encore une dizaine d'années avant de s'en occuper, croyant que, comme la Trichine, c'était une affection limitée à l'Allemagne. Ce n'est qu'à partir de 1888 qu'un certain nombre de chirurgiens se mirent à la rechercher en différents endroits, et en 1896 on en connaissait déjà soixante-dix cas observés à Lille, à Bordeaux, à Reims, à Nancy, mais surtout à Paris et à Lyon. A la suite des remarquables travaux de Poncet et de Bérard, les cas sont devenus légion et on en publie tous les jours. En la seule année 1903, quatre-vingt-six observations furent publiées en France, et en 1904 cinquante cas ont été observés dans la seule ville de Paris. Nous sommes néanmoins persuadé qu'ils augmenteront dans des proportions considérables le jour où médecins et chirurgiens seront mieux persuadés de l'importance du diagnostic microscopique. En effet, si on étudie la répartition géographique des cas observés en France, on constate que, s'il existe des foyers, ceux-ci correspondent tout simplement aux principaux centres médicaux, où l'on a su dépister la maladie.

Symptomatologie. — La forme la plus fréquente de l'actinomycose est la *forme cervico-faciale*, qui débute le plus souvent en un point de la mâchoire inférieure voisin d'une dent cariée ou récemment extraite. Au niveau de la face extérieure de l'os on observe une tuméfaction à marche lente, de consistance pâteuse, non douloureuse à la pression et ne provoquant pas d'engorgement ganglionnaire. Cette tuméfaction s'abcède et s'ouvre spontanément au dehors ou dans la cavité buccale, à moins qu'elle ne soit incisée par le chirurgien. La lésion n'en poursuit pas moins sa marche envahissante et peut gagner les os de proche en proche ou fuser entre les

masses musculaires du cou ; l'*ostéosarcome* se transforme en actino-



Fig. 57. — Tubercule actinomycosique de la langue.

mycose cervico-faciale proprement dite. Dans d'autres cas, l'affection débute dans l'épaisseur de la langue (fig. 57), des joues ou des amygdales, à la faveur d'une simple érosion de la muqueuse ayant servi de porte d'entrée au parasite. Quand la lésion est définitivement constituée, la peau est percée de plusieurs orifices, par lesquels la sonde montre l'existence de clapiers multiples communiquant entre eux par des trajets fistuleux (fig. 58).



Fig. 58. — Actinomycose cervico-faciale (d'après Poncet et Bérard).

Dans la *forme thoracique*, le parasite pénètre le plus souvent par inhalation dans le parenchyme du poumon. Le plus souvent l'affection *simule au début la tuberculose* pulmonaire, et c'est ainsi que nombre de cas peuvent passer inaperçus. Il arrive en effet rarement aux médecins de penser à l'actinomycose en face d'une affection pulmonaire se révélant par les signes de la bronchite, de la pleu-

résie ou de la phtisie. Ici, comme dans la pseudo-tuberculose aspergillaire, le diagnostic ne pourra être fait que par l'examen microscopique des crachats, qui devront renfermer des grains jaunes (fig. 59). Le diagnostic clinique ne sera facile qu'à la période ultime de la maladie, car on n'oubliera pas que, dans toutes ses formes, l'actinomycose marche de la profondeur vers la surface : aussi la paroi thoracique finira-t-elle toujours par se laisser traverser par des trajets fistuleux multiples (fig. 60).

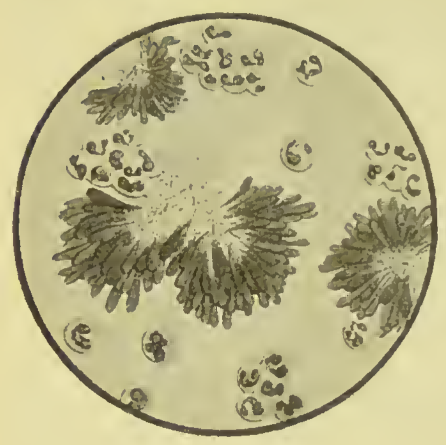


Fig. 59. — Examen microscopique d'un crachat d'actinomycose pulmonaire (d'après Jakob).



Fig. 60. — Actinomycose pleuro-pulmonaire (d'après Israël).

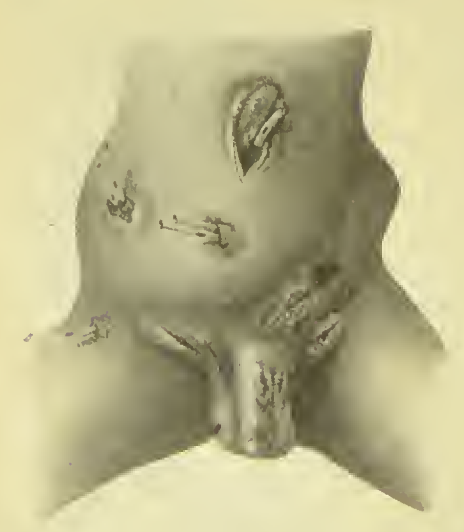


Fig. 61. — Actinomycose abdominale, d'origine cæco-appendiculaire (d'après Poncet et Berard).

L'*actinomycose abdominale* débute généralement au niveau de l'intestin, surtout dans la région du cæcum ou de l'appendice. On perçoit tout d'abord une tumeur péritonéale très nette, mais, par suite de la formation d'adhérences, la perforation ne se complique guère de péritonite. Ici encore l'affection continue à fuser vers les téguments, et finalement on assiste à la formation de fistules à travers la paroi abdominale (fig. 61).

Quant à la *forme cutanée*, elle est généralement bénigne. Ici encore on pourra confondre la maladie avec une tuberculose cutanée, mais

parfois aussi avec certaines formes de cancer. Cependant, si on examine de près, on voit qu'il s'agit toujours d'une affection éminemment variable, avec cicatrices à côté de plaies en voie d'extension, à bords généralement taillés à pic, avec empâtement douloureux, mais ne présentant jamais d'engorgement ganglionnaire.

Parasite. — Le Champignon de l'actinomycose ou *Discomyces bovis* (1) se présente dans les tissus malades sous forme de *grains jaunes* (fig. 62) dont la seule présence permet d'affirmer le diagnostic. Pour les déceler, il suffit le plus souvent d'étaler sur une lame une

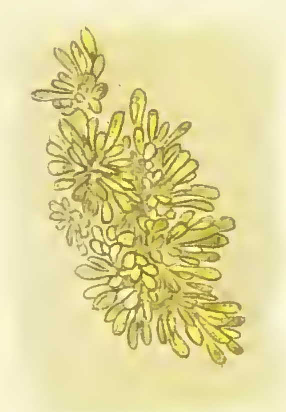


Fig. 62. — Grain jaune actinomycosique : préparation non colorée, obtenue par simple écrasement entre deux lames (d'après Besson).

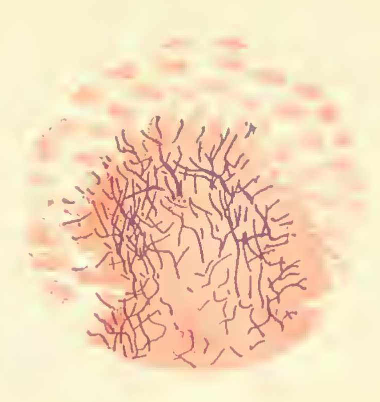


Fig. 63. — Grain jaune actinomycosique : coloration au gram-éosine (d'après Besson).

goutte de pus actinomycosique, de sécher, de fixer par l'alcool absolu et de faire une double coloration par le gram et l'éosine (fig. 63). Les grains jaunes apparaissent alors sous forme d'un feutrage de filaments mycéliens très grêles (de 0 μ, 5 de largeur), colorés en violet par le gram ; les ramifications périphériques se terminent par des épaississements, qui se colorent en rouge par l'éosine et portent le nom de *corps en massue*. Ces formations n'existent jamais dans les formes aiguës mortelles, mais seulement dans les formes chroniques ou évoluant vers la guérison. Ces corps en massue constituent un véritable enkystement des extrémités libres des filaments ; ils sont l'analogue des *corps jaunes*, observés par Metchnikoff dans

(1) Synonymie : *Actinomyces bovis* Harz 1877 ; *Discomyces bovis* Rivolta 1878 ; *Bacterium actinocladothrix* Afanasieff 1888 ; *Nocardia actinomyces* De Toni et Trévisan 1889 ; *Streptothrix actinomyces* Rossi Doria 1891 ; *Oospora bovis* Sauvageau et Radais 1892 ; *Actinomyces bovis sulfureus* Gasperini 1894 ; *Nocardia bovis* R. Blanchard 1895 ; *Streptothrix Israëli* Kruse 1896 ; *Cladothrix actinomyces* Macé 1897 ; *Discomyces Israëli* Gedoelst 1902 ; *Indiella somaliensis* Brumpt 1906 ; *Discomyces bovis* (Harz 1877).

certaines formes de tuberculose; ils sont en un mot l'indice que le parasite souffre et que l'organisme triomphe. L'examen microscopique permettra aussi de déceler facilement les grains jaunes dans les coupes de tumeurs actinomycosiques.

L'actinomycose évolue comme la tuberculose; la lésion est un tubercule. Le parasite se trouve en réalité isolé de l'organisme par un rempart de cellules lymphoïdes, dont certaines se fusionnent au centre en une cellule géante, qui renferme le Champignon, tout au moins à l'origine. Mais bientôt du pus se développe autour de chaque grain jaune, qui se trouve ainsi entouré d'un abcès microscopique. Mais ces abcès s'agrandissent en se fusionnant les uns avec les autres et constituent des clapiers plus ou moins étendus, renfermant un nombre plus ou moins considérable de grains jaunes. A l'œil nu ceux-ci apparaissent dans le pus sous forme de fines granulations jaunâtres, ressemblant à de l'iodoforme finement pulvérisé et pouvant mesurer de 100 à 300 μ de diamètre.

Le Champignon de l'actinomycose peut se cultiver en bouillon, en constituant à la surface des colonies en forme de feuilles de trèfle ou de nénuphar, colonies qui tombent facilement sur le fond dès qu'on agite le bouillon. Sur gélose on observe de petites colonies cratériformes, mamelonnées, et déprimées en leur centre, qui se fusionnent peu à peu les unes avec les autres. Sur pomme de terre on obtient de petits amas bosselés, vermiculés, secs, et la pomme de terre noircit à l'entour. On peut enfin obtenir des cultures sur graines de céréales stérilisées, qui se recouvrent d'un enduit pulvérulent. Dans les cultures, les filaments se fragmentent parfois en courts bâtonnets, qui ont fait croire à des parasites particuliers, décrits sous les noms de *Discomyces Israeli* et de *Discomyces Spitzi*, l'affection recevant le nom d'*actinobacillose*. Wright, en 1904, a montré leur identité avec le *D. bovis*.

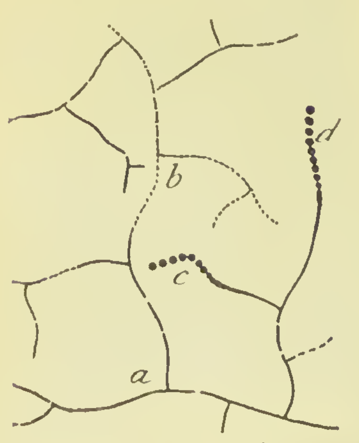


Fig. 64. — Structure du *Discomyces bovis* en culture.

a, filament continu; *b*, filament fragmenté; *c* et *d*, filaments sporifères (d'après Sauvageau et Radais).

Le mycélium jeune est constitué par des filaments très fins, non segmentés, à contenu homogène (fig. 64, *a*). Dans les cultures âgées, ces filaments se résolvent en tronçons simulant des Bacilles ou même des Microcoques (fig. 64, *b*). Les fructifications

conidiennes en chapelet se développent sur les filaments aériens, qui acquièrent une épaisseur plus considérable que les autres filaments mycéliens (fig. 64, *c* et *d*).

Étiologie. — Le *Discomyces bovis* existe certainement dans la nature, mais nous ne connaissons pas sa forme libre. Ce dont nous sommes du moins certains, c'est qu'il vit sur les Céréales et en particulier au niveau des épis. Ceci nous explique déjà la fréquence du parasite chez les Bovidés, qui se contaminent en mangeant les fourrages ; il suffit en effet qu'une glume parasitée s'enfonce dans la muqueuse pour inoculer le Champignon sous le périoste du maxillaire ou sous la muqueuse de la langue. Le même

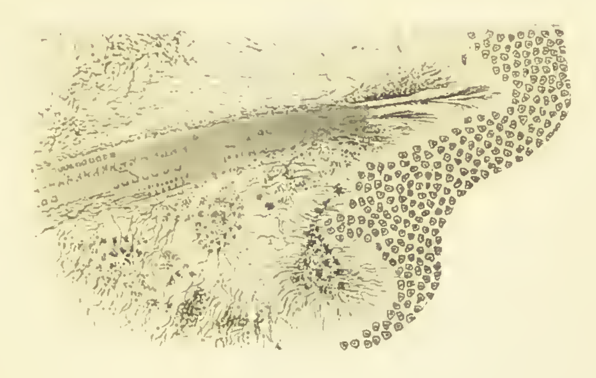


Fig. 65. — Barbe d'un épi d'orge dans une lésion actinomycosique (d'après Boström).

fait pourra d'ailleurs se produire chez les Hommes, qui, se promenant dans la campagne, ont la détestable habitude d'arracher un épi de Graminée sur le bord du chemin et qui le mâchonnent ensuite sans se douter du danger qui les menace. Les enfants, qui, pour jouer, s'introduisent un épi de Céréale dans la manche ou dans le cou, pourront s'inoculer l'actinomycose cutanée. Quant aux agriculteurs, qui, au lieu de battre le blé en plein air, le battent dans les granges, ils pourront introduire le parasite dans leurs poumons avec les poussières de Céréales et contracter cette forme grave de phtisie qu'est l'actinomycose pulmonaire ou pseudo-tuberculose actinomycosique.

Il existe d'ailleurs des preuves expérimentales de la contagion. Deléarde produit chez le Mouton un ostéosarcome du maxillaire en inoculant sous le périoste un grain d'orge actinomycosique. Boström, faisant des coupes en séries dans des lésions d'actinomycose, retrouve toujours au centre de la lésion la glume ou du moins le débris végétal cause de l'inoculation (fig. 65). Enfin Liebmann, ayant eu l'idée

de mélanger ensemble de la terre et des cultures d'actinomycose, y sema des grains d'orge ; or, au fur et à mesure que l'orge vint à pousser, il se recouvrit d'une fine poussière pulvérulente constituée par les spores du parasite. Nous savons donc aujourd'hui que le *Discomyces bovis*, à l'exemple de tant d'autres Champignons pathogènes, n'a pas besoin pour vivre du milieu artificiel des laboratoires ou des animaux vivants, mais qu'il peut vivre dans la nature en simple saprophyte et devenir ainsi pour nous un danger de tous les instants.

Traitement. — On devra toujours commencer par le *traitement médical* par l'iodure de potassium à fortes doses : 2 à 9 grammes par jour avec deux jours d'interruption par semaine. Par ce seul traitement, le Dr Legrain a obtenu des cures merveilleuses, comme en témoigne la photographie d'une femme kabyle ainsi guérie d'un gros ostéosarcome du maxillaire inférieur, photographie qu'il a publiée dans le premier volume des *Archives de Parasitologie* ; il subsiste une simple cicatrice à peine apparente. En France, Nocard a vulgarisé cette méthode chez les Bovidés.

En outre de l'administration interne de l'iodure, on pourra badigeonner les ulcérations avec la solution iodo-iodurée, que l'on pourra aussi injecter dans les clapiers et les trajets fistuleux.

Dans les cas d'insuccès, qui sont malheureusement trop fréquents, on recourra au *traitement chirurgical*, qui aura pour but l'ouverture des foyers, le grattage des parois, l'excision des masses néoplasiques, la résection des portions d'os altérés, les lavages ou les badigeonnages antiseptiques par le sublimé, le chlorure de zinc, le nitrate d'argent, ou la teinture d'iode. Au traitement chirurgical on associera le traitement ioduré et un traitement général reconstituant par le phosphore et l'arsenic.

ACTINOMYCOSE DES CONDUITS LACRYMAUX.

On décrit généralement, sous le nom de *Discomyces Försteri* (1), un parasite, qui se développe au niveau des voies lacrymales, en constituant de petites tumeurs sous-muqueuses, indolores, renfermant des grains blanchâtres sans massues, ou le plus souvent des masses mycéliennes noirâtres, encroûtées de sels calcaires et décrites sous le nom de *dacryolithes parasitaires*. Cette affection a été découverte par Gruby en 1847, et étudiée surtout par Cohn et Schröder. Le parasite est peu connu, mais rien ne prouve toutefois qu'il s'agisse d'une espèce particulière.

(1) Synonymie : *Streptothrix Försteri* Cohn 1874 ; *Leptothrix oculorum* Sorokin 1881 ; *Cladothrix Försteri* Winter 1884 ; *Nocardia Försteri* Trévisan 1889 ; *Oospora Försteri* Sauvageau et Radais 1892 ; *Discomyces Försteri* (Cohn 1874).

MYCÉTOME OU PIED DE MADURA.

C'est une affection endémique des régions tropicales frappant de préférence le pied et caractérisée par un gonflement indolore des téguments, avec formation de pus renfermant des grains blancs, noirs ou rouges, de nature mycosique.

Distribution géographique. — Cette affection a d'abord été connue dans l'Inde, où elle serait assez répandue, et, comme elle s'observe surtout au niveau du pied et plus particulièrement dans le district de Madura, on lui donna le nom de *pied de Madura*. Aujourd'hui on la décrit plutôt sous le terme plus général de *mycétome*.

La maladie a été encore observée en Cochinchine, à Madagascar, en Sénégambie, à Djibouti, en Égypte, au Soudan, en Tunisie, en Algérie, à Chypre, en Italie, aux États-Unis, aux Antilles et enfin dans la République Argentine. Son aire de distribution est donc très étendue, et il est permis de penser qu'elle existe dans tous les pays tropicaux.



Fig 66. — Pied de Madura.

Les habitants des villes en sont exempts; le mycétome paraît s'acquérir seulement dans les campagnes et être l'apanage des Indigènes.

Symptomatologie. — La maladie débute par la formation de petites tuméfactions dures et indolores, grosses comme des noisettes, qui, au bout d'un mois, se ramollissent et donnent issue à un liquide purulent, fétide, sirupeux, jaunâtre, parfois strié de sang et tenant en suspension des grains de dimension variable, tantôt grisâtres ou jaunâtres, tantôt noirs, rarement rouges. D'où trois variétés cliniques principales : le *mycétome à grains pâles*, le *mycétome à grains noirs* et le *mycétome à grains rouges*.

En même temps le pied se tuméfie et finit par doubler ou tripler de volume. La tuméfaction porte surtout sur la plante du pied, qui devient convexe, et les orteils ne reposent plus sur le sol (fig. 66).

De nouvelles fistules purulentes s'ouvrent dans la région tuméfiée, et le stylet peut pénétrer à une profondeur considérable, parfois même traverser le pied de part en part, sans produire de douleur ni d'hémorragie.

Finalement le membre malade ne peut plus fonctionner, et la jambe commence alors à s'atrophier.

La continuité de la suppuration épuise le malade, qui, s'il n'est pas opéré, meurt au bout de dix ou vingt ans.

La maladie siège le plus souvent au niveau du pied ; toutefois, comme l'actinomycose, elle peut frapper la main ; on l'a même vue au genou, à la cuisse, à la mâchoire et à la nuque.

Anatomie pathologique. — Le couteau traverse facilement la masse du pied, et l'on peut obtenir facilement une coupe longitudinale. On constate que les os ont en grande partie disparu et que les tissus sont méconnaissables ; les tendons et les aponévroses sont, de tous les éléments anatomiques, ceux qui persistent le plus longtemps.

Sur la surface de section, on observe des cavités kystiques (ayant jusqu'à 3 centimètres et plus), anastomosées les unes avec les autres et communiquant avec le dehors par des trajets fistuleux. Dans le mycétome à grains pâles, les kystes renferment une substance blanche ou jaunâtre semblable à du frai de poisson. Dans le mycétome à grains noirs, ils renferment une substance dure et friable, noire ou brun foncé, moulée en masses semblables à des truffes, du volume d'une tête d'épingle à celui d'une petite pomme. C'est manifestement de ces substances que dérivent les grains observés dans le liquide purulent qui s'écoule des fistules.

Parasitologie. — A la suite du travail de Vincent, on croyait que le mycétome était produit par un Champignon voisin du *Discomyces bovis*, que l'on décrivait sous le nom de *Discomyces maduræ*. Mais depuis les travaux de Wright, de Laveran, de Bouffard, de Nicolle et de Brumpt, on sait qu'un grand nombre de Champignons peuvent produire le syndrome mycétomique. Les parasites rencontrés jusqu'ici sont les suivants.

I. Oosporés. — 1° *Discomyces bovis.* — Quand l'actinomycose frappe le pied, elle produit en effet une tumeur que l'on ne peut diagnostiquer cliniquement des autres mycétomes : c'est le *mycétome actinomycosique*, dont un cas a été observé par Fontoynont à Madagascar et très bien étudié par Jeanselme.

Les tissus du pied sont altérés au maximum. Le grain est petit, de moins de 1 millimètre de diamètre, de coloration blanc jaunâtre, jaune vif ou jaune brun. Les filaments, extrêmement minces, sont

disposés radiairement et se terminent à la périphérie par des corps en massue.

Nous faisons rentrer dans cette forme le *mycétome blanc de Bouffard*, qui a été observé à Djibouti et dans l'Inde. Brumpt l'attribue à un parasite particulier, l'*Indiella somaliensis*, mais l'aspect clinique de l'affection, comme les caractères du parasite plaident en faveur de l'actinomycose. Les grains sont disposés de la même façon dans les tissus et sont jaunes. Les filaments sont remarquables aussi par leur gracilité extrême (0 µ, 5 de diamètre); les grains ont la même structure que ceux de l'actinomycose et sont entourés d'une couche périphérique de corps en massue. Enfin Bouffard, en les cultivant, a obtenu d'emblée une culture pure de *Discomyces*, qu'il différencie du *Discomyces madurae*, en ce qu'elle ne devient jamais rouge. Pour Brumpt, les cultures de Bouffard seraient dues à un *Discomyces*, qui vivrait autour des grains en symbiose avec le véritable parasite.



Fig. 67. — Coupe d'un grain de *Discomyces madurae*, avec filaments radiés (d'après Scheube).



Fig. 68. — *Sterigmatocystis nidulans* (d'après Eidam).

2° *Discomyces madurae* (1). — Il produit le *mycétome blanc de Vincent*, qui constitue la forme la plus commune et la plus largement répandue (Algérie, Abyssinie, Djibouti, Chypre, Inde, Argentine et Cuba). C'est la forme où les os sont le moins détruits. Les grains varient de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un pois; ils sont de couleur blanc jaunâtre, mûriformes et mous. Ils sont constitués par de fins filaments rayonnés, cloisonnés, de 1 µ de diamètre; à la périphérie se voit une couronne de rayons amorphes, qui serait due à la destruction des leucocytes et des cellules épithélioïdes. Quand il a atteint

(1) Synonymie : *Streptothrix madurae* Vincent 1894 ; *Nocardia madurae* R. Blanchard 1895 ; *Discomyces madurae* Gedoelst 1902 ; *Oospora madurae* Gueguen 1904 ; *Discomyces Freeri* Musgrave et Clegg 1908; *Discomyces madurae* (Vincent 1894).

1 millimètre à $1^{mm},5$ de diamètre, le grain émet de petits bourgeons (fig. 67), qui prennent une structure rayonnée, grossissent, agissent de même, et ainsi se trouve constitué le gros grain mûriforme. Le *Discomyces Freeri* isolé par Musgrave et Clegg aux Philippines doit être identifié avec le *Discomyces madurae*.

II. Aspergillés. — 1° *Sterigmatocystis nidulans* (1). — On ne connaît jusqu'ici qu'un seul cas, qui a été observé à Tunis par Nicolle. Mais étant donnée la fréquence du parasite, qui constitue une des Moisissures les plus communes, le *mycétome blanc de Nicolle* se rencontrera certainement dans de nombreuses régions. Les grains sont aussi blanc jaunâtre et volumineux, pouvant encore atteindre la dimension d'un pois; mais ils diffèrent de ceux du *Discomyces madurae* en ce qu'ils sont plus ou moins sphériques et présentent une surface lisse. Ils sont constitués par de gros filaments cloisonnés mesurant de 3 à 6 μ de diamètre. Nicolle en a isolé par cultures un Champignon, que Pinoy a pu identifier avec le *Sterigmatocystis nidulans* (fig. 68). Cette découverte capitale a révolutionné notre conception du mycétome, en montrant que cette affection peut être produite par des parasites en apparence aussi éloignés que les *Discomyces* et les Aspergillés. Elle a montré de plus que, dans le mycétome, les Aspergillés peuvent développer leurs formes conidiennes de reproduction dans les tissus mêmes, comme nous avons déjà vu le fait se produire dans le poumon avec l'*Aspergillus fumigatus* ou à la surface de la peau, comme avec les parasites du tokelau et des caratés. On notera du moins que ces fructifications sont anormales, ce qui tient sans doute aux conditions spéciales auxquelles le Champignon a dû s'adapter.

2° *Aspergillus Bouffardi* (2). — Il cause le *mycétome noir de Bouffard* (fig. 69), qui a été observé à Djibouti, dans l'Inde et en Italie. Les grains sont très caractéristiques (fig. 70); ils sont petits, mûriformes, variant de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un plomb de chasse n° 1. Ils sont cassants et se rompent quand on les presse. Ils sont constitués par une masse pelotonnée, qui se déroule par macération dans l'eau pendant vingt-quatre heures, et se montre formée par des filaments cloisonnés, de 2 μ de large, de couleur blanc argenté, sécrétant un pigment noir, qui sert de ciment. Chaque grain est entouré d'énormes cellules géantes et de cellules épithélioïdes et est inclus dans une enveloppe caractéristique de tissu conjonctif. On peut trouver dans les tissus des têtes caractéristiques d'*Aspergillus*. Les cultures n'ayant pu réussir, il est impossible d'identifier le parasite de façon certaine.

(1) *Sterigmatocystis nidulans* Eidam 1883.
(2) *Aspergillus Bouffardi* Brumpt 1906.

3° *Madurella mycetomi* (1). — Ce mycétome a été observé en Italie, au Sénégal, au Soudan et dans l'Inde ; il constitue le *mycétome noir classique*. Dans les lésions on trouve de petits grains (1 à 2 millimètres) noirs, cassants, irréguliers, formés de gros filaments d'un diamètre toujours supérieur à 1 μ et pouvant atteindre 8 à 10 μ ; ces filaments sécrètent un pigment brun, qui les unit. Il se forme de nombreux chlamydospores, et le parasite s'enkyste dans une capsule épaisse de tissu conjonctif. Le Champignon passe alors à l'état de sclérote et est ensuite éliminé.

Il nous paraît vraisemblable que ces deux derniers parasites

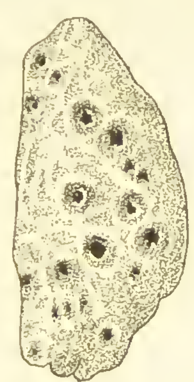


Fig. 69. — Aspect microscopique d'une coupe de mycétome à grains noirs de Bouffard; les grains sont enchâtonnés dans leur kyste fibreux ; grandeur naturelle (d'après Bouffard).

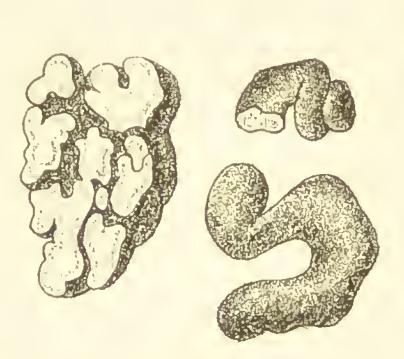


Fig. 70. — Caractères des grains noirs de l'*Aspergillus Bouffardi* (d'après Bouffard).

devront être fusionnés quelque jour. Le parasite du mycétome à grains noirs deviendrait ainsi l'*Aspergillus mycetomi*.

4° *Indiella Mansoni* (2). — Ce parasite a été décrit par Brumpt dans un cas du Musée de l'École de médecine tropicale de Londres, provenant de l'Inde. Les grains, de forme lenticulaire, sont très petits et blancs; ils sont tellement durs que, pour étudier leur structure, il est nécessaire de les faire bouillir dans une solution de potasse. Ils sont constitués par de gros filaments cloisonnés blancs, sans ciment, mais agglomérés en un sclérote très serré. Le Champignon est certainement très voisin des *Aspergillus* précédents. Brumpt l'a fait rentrer dans le genre provisoire *Indiella*, qu'il a créé pour lui et le suivant. Cette forme constitue le *mycétome blanc de Brumpt*.

5° *Indiella Reynieri* (3). — C'est le seul parasite observé à Paris,

(1) Synonymie : *Streptothrix mycetomi* Laveran 1902 ; *Madurella mycetomi* (Laveran 1902).

(2) *Indiella Mansoni* Brumpt 1906.

(3) *Indiella Reynieri* Brumpt 1906.

chez un individu n'ayant pas quitté cette ville ; l'observation est due à Reynier. Dans le *mycétome blanc de Reynier*, les grains peuvent atteindre 1 millimètre de diamètre ; ils sont blancs, mous et consistent en un cordon enroulé, ce qui leur donne l'aspect d'excréments de ver de terre (fig. 71). La dissociation s'obtient aisément par ébullition dans la potasse. Les filaments mycéliens sont cloisonnés et très grêles (1 μ à 1 μ, 5), reliés par un ciment peu abondant et se terminent fréquemment par des chlamydospores pluriloculaires.

**RÉSUMÉ
DES PRINCIPALES VARIÉTÉS DE MYCÉTOME
AVEC LES PARASITES QUI LES PRODUISENT**

Mycétome	blanc	actinomycosique.	*Discomyces bovis* (Harz 1877).
		de Bouffard.	
		de Vincent.	*Discomyces madurae* (Vincent 1894).
		de Musgrave et Clegg.	
		de Nicolle.	*Sterigmatocystis nidulans* Eidam 1883).
		de Brumpt.	*Indiella Mansoni* Brumpt 1906.
		de Reynier.	*Indiella Reynieri* Brumpt 1906.
	noir	de Bouffard.	*Aspergillus Bouffardi* Brumpt 1906. ↓
			Aspergillus mycetomi ?
		classique.	↑ *Madurella mycetomi* (Laveran 1902).

Étiologie. — On suppose que les différents parasites capables de produire le mycétome vivent en saprophytes sur certaines plantes et peuvent être inoculés à l'Homme, à la faveur d'une blessure de la peau, par quelque épine ou quelque fragment végétal. C'est la porte d'entrée qu'incriminent généralement les malades, et c'est ce qui explique du reste que la maladie soit presque exclusivement

localisée à la main et surtout au pied, principalement chez les indigènes marchant pieds nus.

En présence du peu de succès des inoculations expérimentales avec les cultures, il est permis de penser que le Champignon doit produire dans le milieu extérieur une forme de résistance spéciale, qui se rencontre rarement, sinon tous les indigènes marchant pieds nus seraient contaminés.

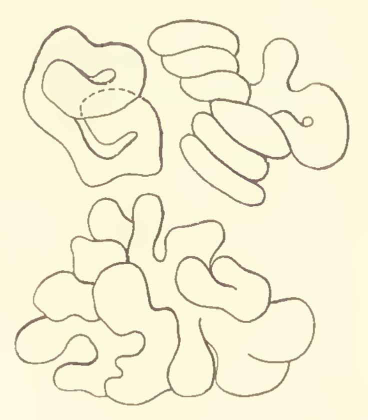


Fig. 71. — Grains blancs du mycétome à *Indiella Reynieri*, × 45 (d'après Brumpt).

Traitement. — On pourra donner le traitement médical par l'iodure de potassium, comme dans l'actinomycose. On peut aussi commencer le traitement par la méthode de Legrain, qui consiste à immerger journellement le membre dans des bains chauds à 50 ou 55°; sous l'action répétée de la chaleur, l'affection rétrocède très vite et la guérison peut être obtenue. En cas de manque de temps ou d'insuccès, on recourra à l'amputation, qui sera pratiquée bien au-dessus du siège du mal.

ÉRYTHRASMA.

Symptomatologie. — L'érythrasma (ἐρυθρός, rouge) est une affection commune chez l'adulte, où elle se présente sous forme de *taches de coloration brun rougeâtre*, caractérisées par un léger épaississement de l'épiderme et une faible desquamation. Elles occupent en général la région scrotale et l'aisselle, la région sous-mammaire chez la femme et les plis de l'abdomen chez les obèses. Complètement indolore, cette affection passe le plus souvent inaperçue. C'est là l'*erythrasma intertrigo*. Mais la lésion peut gagner les surfaces cutanées libres : de l'aine, elle peut descendre à la face interne de la cuisse jusqu'au genou, remonter sur l'abdomen ou sur la fesse; de l'aisselle, elle peut descendre à la face interne du bras jusqu'au coude ou bien gagner le thorax et le dos, remonter sur l'épaule et la base du cou.

La forme des placards est très variable, mais l'épiderme présente toujours un aspect mat, légèrement inégal ou finement plissé, donnant au toucher une sensation onctueuse. La coloration est uni-

forme : elle est érythémateuse quand la lésion est récente ou quand il y a irritation produite par des sueurs abondantes; les lésions anciennes sont sèches et ont en général une couleur cuivrée brunâtre.

La squame est peu apparente, ténue, furfuracée, adhérente à la peau et ne s'obtient qu'au moyen d'un raclage assez énergique; toutefois le contour est souvent marqué par un liséré farineux de desquamation.

Le prurit est à peu près nul et ne s'observe guère qu'après une sudation abondante.

Le développement est très lent et la durée de l'affection indéfinie.

La maladie semble contagieuse, probablement par l'intermédiaire des linges et des vêtements; toutefois l'étiologie est encore assez mystérieuse.

Parasite. — L'érythrasma est dû à un Champignon parasite voisin de celui de l'actinomycose, le *Discomyces minutissimus* (1), découvert en 1859 par Burckardt. On le trouve en général associé au *Leptothrix epidermidis*, décrit par Bizzozero sur la peau saine et que, pour l'avoir seul observé, il décrivit comme l'agent de l'érythrasma. Mais De Michele, étudiant à la fois les deux parasites, a montré que le *Leptothrix* n'est qu'un hôte banal de l'épiderme ne jouant aucun rôle dans l'étiologie de l'affection, qui est bien due au *Discomyces minutissimus*.

Le parasite vit en abondance dans la couche cornée de l'épiderme malade. Il est constitué par une multitude de filaments mycéliens, flexueux, ramifiés et enchevêtrés dans tous les sens, caractérisés par l'extrême exiguïté des éléments (0 μ, 6 à 1 μ, 3) et par la possibilité de se résoudre à leur extrémité en un chapelet de spores. Ce sont là des caractères qui appartiennent aussi au Champignon de l'actinomycose, mais le Champignon de l'érythrasma s'en rapproche encore, en ce que ses filaments mycéliens se résolvent généralement en articles de 5 à 15 μ de longueur, simulant absolument des Bacilles. Or nous avons vu que le même fait se produit dans l'actinomycose, ce qui avait fait croire à certains auteurs qu'il existait une variété spéciale, l'actinobacillose, due non au *Discomyces*, mais à un Bacille particulier.

De Michele a pu cultiver ce parasite sur gélatine, gélose et pomme de terre; les cultures sont rapides et donnent de belles colonies

(1) Synonymie : *Microsporum minutissimum* Burckardt 1859; *Microsporon gracile* Balzer 1883; *Sporotrichum minutissimum* Saccardo 1886; *Oospora minutissima* Gueguen 1904; *Microsporoïdes minutissimus* Neveu-Lemaire 1906; *Discomyces minutissimus* (Burckardt 1859).

rouges. Ces résultats ont été contestés par Ducrey et Reale, qui prétendent qu'on ne connaît pas la culture du parasite. Cependant De Michele, inoculant ces cultures sur la peau de l'Homme fraîchement égratignée, a pu reproduire l'érythrasma.

Traitement. — Le traitement le plus simple consiste en badigeonnages avec la teinture d'iode, qui provoque une exfoliation épidermique, entraînant avec elle le parasite; trois à cinq badigeonnages suffisent le plus souvent. Pour éviter la récidive, on aura soin de faire désinfecter sérieusement les vêtements, les linges de corps et surtout les flanelles. Enfin on conseillera durant un certain temps des lotions savonneuses chaudes, suivies d'un saupoudrage des régions atteintes avec du sous-nitrate de bismuth.

TUBERCULOSE.

La tuberculose est généralement considérée comme le type des affections bacillaires et, à ce titre, la description de son parasite, le *Bacille tuberculeux*, prend place dans tous les précis ou traités de Bactériologie. C'est même en général la Bactérie qui y est étudiée avec le plus de détails; aussi pourrions-nous nous dispenser d'en parler ici, puisque nous avons dit en commençant que nous nous abstiendrions de parler des Bactéries et des affections bactériennes. Toutefois la question du Bacille tuberculeux est entrée en ces dernières années dans une voie nouvelle. Il semble à peu près démontré qu'il ne s'agit nullement d'une Bactérie, mais d'un véritable Champignon filamenteux et ramifié, voisin de celui de l'actinomycose. Comme cette question n'est pas traitée dans les ouvrages de Bactériologie et comme il nous semble que le médecin ne doit rien ignorer de tout ce qui touche à la tuberculose, nous allons présenter rapidement les raisons qui mi-



Fig. 72. — Formes ramifiées et renflées du Bacille tuberculeux (d'après Metchnikoff).

litent en faveur des idées nouvelles que nous venons d'exposer.

1° Dans les cultures, comme dans les crachats, on peut trouver des filaments longs et grêles avec ramifications secondaires (fig. 72). Ce fait fut découvert, en 1887, par Metchnikoff, qui considère dès lors le Bacille tuberculeux comme un Champignon et lui donne le nom de *Sclerothrix Kochi*. Ces formes filamenteuses et ramifiées peuvent d'ailleurs être obtenues artificiellement (Arloing);

2° Dans les cultures, les formes filamenteuses ramifiées sont de plus en plus nombreuses au fur et à mesure que le Microbe abandonne

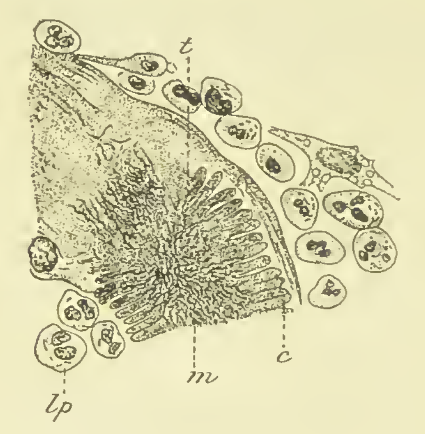


Fig. 73. — Colonie tuberculeuse à forme actinomycosique, × 900 (d'après Boudin).

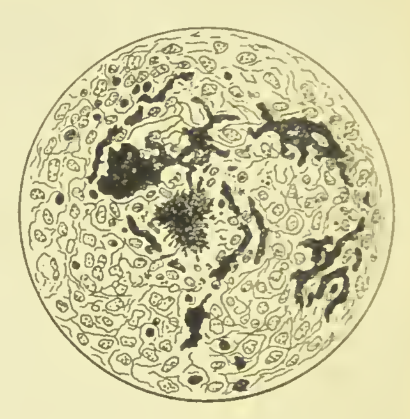


Fig. 74. — Forme actinomycosique du Bacille tuberculeux dans le poumon du Lapin (d'après Abbott et Gildersleeve).

la vie parasitaire et devient saprophyte. Il s'agit donc bien d'un phénomène de croissance. Il arrive un moment où ces cultures ressemblent absolument à celles de l'actinomycose;

3° Comme les *Discomyces*, les filaments tuberculeux se laissent d'ailleurs facilement désagréger en bâtonnets et en grains;

4° Ces grains sont disposés souvent sous forme de chapelets, dans le prolongement d'un filament ou d'un bâtonnet et correspondent vraisemblablement à la forme oosporée de reproduction du parasite;

5° Ces spores se détruisent au-dessous de 100°, à la façon de celles des *Discomyces* ou des Moisissures;

6° Contrairement aux Bactéries, qui se cultivent en milieu alcalin, le Bacille tuberculeux, à la façon des Champignons, se cultive mieux sur milieu acide;

7° Le Bacille tuberculeux n'est pas l'agent spécifique du tubercule, qui s'observe aussi dans l'actinomycose, l'aspergillose et les mucormycoses;

8° Dans les lésions tuberculeuses, on peut trouver des formations

rayonnées, avec massues périphériques (fig. 73), simulant absolument les granulations actinomycosiques, fait qui fut découvert, en 1893, par Coppen-Jones;

9° D'ailleurs des formations identiques peuvent s'obtenir expérimentalement par inoculation intraveineuse au Lapin de Bacilles tuberculeux peu virulents ; des grains actinomycosiques se développent dans les poumons, le cerveau et surtout les reins (fig. 74) ;

10° Les lésions sont identiques, si, au lieu de Bacilles tuberculeux, on inocule dans les mêmes conditions des cultures d'*Aspergillus fumigatus* ou de *Mucor* ;

11° Enfin les actinomycosiques réagiraient très fortement à l'action de la tuberculine de Koch (Poncet).

De l'ensemble de ces considérations il nous semble résulter avec une certaine évidence que le Bacille tuberculeux est un Champignon filamenteux, voisin de celui de l'actinomycose, que l'on doit faire

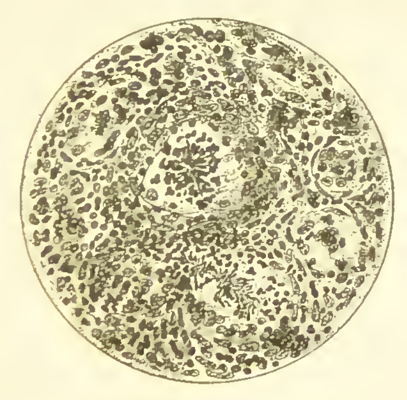


Fig. 75. — Forme actinomycosique du Bacille du beurre (Rabinovitch), dans le rein du Lapin (d'après Abbott et Gildersleeve).



Fig. 76. — Forme actinomycosique du Bacille de la Timothée (Moeller), dans le poumon du Lapin (d'après Abbott et Gildersleeve).

rentrer dans le même genre sous le nom de *Discomyces tuberculosus* (1). Il est probable qu'il existe à l'état de saprophyte dans le milieu extérieur, peut-être, comme le veulent certains auteurs, sous forme d'une Moisissure, qui, inoculée dans l'organisme, se fragmente en éléments bacillaires, comparables aux formes Levures que peuvent prendre certains *Mucor* en vie anaérobie.

Tout ce que nous avons dit du Bacille tuberculeux peut s'étendre aux variétés qui ont été observées chez les Mammifères, les Oiseaux et les

(1) Synonymie : *Bacillus tuberculosis* Koch 1884 ; *Sclerothrix Kochi* Metchnikoff 1887 ; *Discomyces tuberculosus* (Koch 1884).

animaux à sang froid, car, si certains auteurs admettent encore la pluralité des agents tuberculeux, l'unité nous semble avoir été surabondamment démontrée par les travaux du professeur Arloing. Ces considérations sont même applicables aux Bactéries acido-résistantes : Bacille du beurre (fig. 75), B. du fumier, B. de la Timothée (fig. 76), B. des graminées. D'ailleurs l'acido-résistance, que l'on considère généralement comme caractéristique du Bacille tuberculeux, le rapproche encore des *Discomyces*, car nous savons aujourd'hui que certains d'entre eux (*D. asteroïdes* et surtout *D. farcininus*) sont aussi acido-résistants.

Nous ferons remarquer en terminant que les formes filamenteuses et actinomycosiques se rencontrent surtout chez les animaux réfractaires à la tuberculose, comme le Lapin et, chez l'Homme, dans les tuberculoses à marche torpide produites par des variétés peu virulentes. L'observation de formes filamenteuses dans les crachats pourra donc être considérée comme un signe favorable de pronostic, la gravité de la tuberculose semblant dépendre de la désintégration bacillaire de son parasite et non de son développement normal sous la forme filamenteuse.

On doit en rapprocher le Bacille de la lèpre et le Bacille de la diphtérie, qui, eux aussi, peuvent donner des formes filamenteuses ramifiées, avec ou sans renflements en massues. Toutefois des recherches sont à entreprendre pour pouvoir l'affirmer.

BLASTOMYCÈTES PATHOGÈNES

Nous donnerons le nom de *Blastomycètes* à tous les *Champignons, unicellulaires ou filamenteux, se reproduisant par bourgeonnement et par asques.*

Nous les diviserons en deux grandes familles : les Levures et les Oïdiés.

Les *Levures* (de *levare*, soulever) sont des *Blastomycètes unicellulaires, non filamenteux.*

Les *Oïdiés* comprendront au contraire tous les *Blastomycètes pouvant revêtir à la fois la forme filamenteuse et la forme levure.*

CLASSIFICATION DES BLASTOMYCÈTES PATHOGÈNES

CLASSE.	FAMILLES.	GENRES.	MALADIES.
Blastomycètes. Champignons unicellulaires filamenteux, se reproduisant par bourgeonnement et par asques.	**Levures.** Blastomycètes unicellulaires, non filamenteux.	*Cryptococcus.*	Saccharomycoses.
		Saccharomyces.	
	Oïdiés. Blastomycètes pouvant revêtir à la fois la forme filamenteuse et la forme levure.	*Endomyces.*	Muguet.
		Coccidioïdes.	Dermatite cancéreuse.
		Sporotrichum.	Sporotrichose.
		Malassezia.	*Pityriasis versicolor.*
		Trichosporum.	Trichosporie.

Il est bien entendu que ces divisions ne répondent nullement aux divisions classiques en usage dans les traités de Botanique, mais elles ont du moins le grand avantage de nous permettre de rapprocher des formes probablement voisines et qui se trouvent d'ordinaire très éloignées les unes des autres.

C'est ainsi que nous étudierons les genres *Saccharomyces*, *Endomyces* et *Coccidioïdes*, qui sont des Ascomycètes, à côté des genres *Cryptococcus*, *Sporotrichum*, *Malassezia* et *Trichosporum*, qui sont des Mucédinés. C'est donc là un groupement nouveau, qui nous paraît avoir le mérite de rapprocher des formes probablement voisines.

I. — LEVURES PATHOGÈNES.

C'est Metchnikoff qui, le premier, en 1884, trouva chez les Daphnies une Levure provoquant chez ces animaux une maladie spéciale et à laquelle il donna le nom de *Monospora bicuspidata* (= *Cryptococcus bicuspidatus*). Bientôt on décrivit des Levures comme cause de différentes affections des animaux domestiques ou de l'Homme, et, depuis une dizaine d'années, leur nombre s'est à tel point multiplié, qu'on les trouve décrites dans les affections les plus diverses : dermatites, abcès, tumeurs, cancer, troubles digestifs, angines, endométrites, otites, rage, etc. Elles deviennent, on le voit, singulièrement envahissantes, puisqu'elles prétendent expliquer les affections les plus graves et les plus controversées. Le médecin doit aujourd'hui les connaître, c'est là la raison d'être du présent chapitre.

Structure. — Les grains de Levure sont le plus souvent de forme arrondie ou ovoïde. Leur *membrane* est généralement très mince et ne s'épaissit guère que dans les cellules âgées, où elle offre un double contour assez net et parfois une stratification évidente. Elle ne présente aucune des réactions de la cellulose : Mangin la rapproche de la pectine et Potron de la callose.

Dans leur vie parasitaire au milieu des tissus de l'Homme ou des animaux, les Levures s'entourent le plus souvent d'une épaisse *capsule* transparente et gélatineuse. Toutefois il résulte des recherches de Potron qu'il ne s'agit là que de l'exagération d'un fait structural existant déjà dans les cultures. Dans une préparation microscopique de Levure fraîche montée dans l'eau, on peut en effet constater que les globules conservent toujours un écartement constant (fig. 77, *a*). Or Potron a montré que si, sur un des côtés de la préparation, on dépose une goutte de solution concentrée de bleu de toluidine ou de bleu de Löffler, on colore une *cuticule* recouvrant la membrane à double contour. Sur les globules en germination, cette cuticule se soulève

d'ailleurs au niveau du bourgeon et ne tarde pas à éclater pour livrer passage au jeune élément (fig. 77, *b*). Bientôt on constate que la cuticule offre de petits tubercules disposés régulièrement en lignes parallèles, généralement obliques par rapport au grand axe du globule. Enfin, à un degré plus avancé de coloration, on constate que chaque tubercule est la base d'une sorte d'aiguillon acéré, rigide et rectiligne. Le globule ressemble alors à un véritable oursin, à une châtaigne dont les piquants seraient remarquablement longs et nombreux. Ce sont ces piquants, qui isolent les globules les uns des autres.

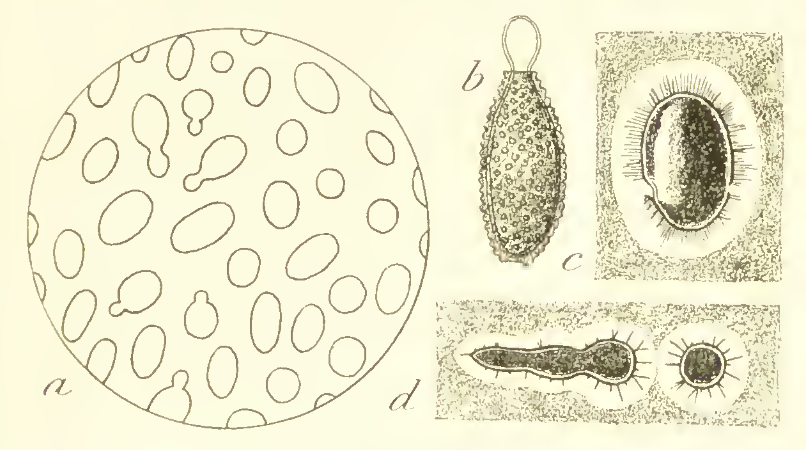


Fig. 77. — *Saccharomyces tumefaciens*.

a, culture jeune sur gélose, sans coloration ; *b*, coloration au bleu de toluidine, apparition de l'ornementation de la cuticule ; *c*, *d*, dans les coupes, montrant les piquants de la cuticule formant stroma à la capsule (d'après Potron).

Potron a fait une semblable observation sur les Levures parasites encapsulées. Il a constaté que la capsule n'est en somme qu'une simple dépendance de la cuticule, dont les éléments hérissés constituent la charpente de la couche mucilagineuse (fig. 77, *c* et *d*). La capsule aurait donc une structure radiée, contrairement à la membrane propre, qui est stratifiée.

La structure interne des Levures a été très bien étudiée par Guilliermond. Dans les globules jeunes (fig. 78, *a*), le protoplasme est dense et homogène ; il renferme des vacuoles très petites avec granules réfringents animés de mouvements browniens, granules qui ont reçu de Babès le nom de *corpuscules métachromatiques* (1). A mesure que

(1) Les corpuscules métachromatiques ont pour caractère essentiel de se colorer en rouge par l'hémalun ou le bleu de méthylène. Très petits au début, ils peuvent se fusionner les uns avec les autres et constituer de grosses sphérules. Ce ne sont nullement des corpuscules de chromatine, comme l'avait cru Wager : il semble que ce soient de simples produits de réserve, au même titre que le glycogène.

la cellule grossit, les vacuoles augmentent de nombre et de dimension ; puis elles se fusionnent en une vacuole unique (fig. 78, *b*). Enfin, au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, on voit naître à *côté* d'elle une autre vacuole, qui se remplit de *glycogène* (fig. 78, *c*), augmente progressivement et repousse à la périphérie de la cellule la vacuole primitive et les corpuscules métachromatiques qu'elle renferme (fig. 78, *d*). A ce stade, chaque cellule est une véritable



Fig. 78. — Schéma de la structure et de la biologie des Levures : en haut, vacuoles à corpuscules métachromatiques ; en noir, noyau ; en bas, vacuole à glycogène.

glande à glycogène, constituée par une mince couche protoplasmique accolée à la membrane avec quelques corpuscules métachromatiques, et par une énorme vacuole glycogénique occupant tout le centre de la cellule. Quand la vacuole à glycogène vient à disparaître par suite de l'excrétion de son contenu, la vacuole à corpuscules métachromatiques se reforme, et la cellule reprend son état primitif. Quand la cellule vieillit, elle subit la dégénérescence graisseuse, et on voit apparaître dans le protoplasme des gouttelettes huileuses, difficiles à distinguer des corpuscules métachromatiques.

Le *noyau*, unique, se colore en bleu mat avec l'hémalun : il est placé dans la cellule contre la vacuole unique ou entouré par les vacuoles multiples.

Reproduction. — La cellule de Levure se reproduit par bourgeonnement et par spores.

1° *Bourgeonnement* (fig. 79). — Lorsque le globule a atteint sa taille

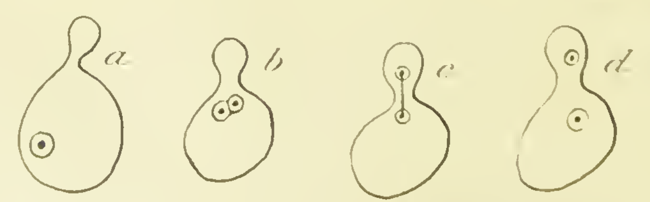


Fig. 79. — Bourgeonnement des Levures (d'après Guillermond).

maxima, on voit apparaître en un point quelconque de sa surface un petit bourgeon, formé par un prolongement du protoplasme de la

cellule mère, recouvert d'une légère couche de cellulose. Pendant ce temps, le noyau de la cellule se rapproche du bourgeon et se divise en deux noyaux secondaires, dont l'un pénètre dans le bourgeon. Celui-ci se sépare alors de la cellule mère sous forme d'une cellule de Levure isolée, qui n'aura plus qu'à grossir. Toutefois il arrive souvent que chaque cellule fille émet à son tour un autre bourgeon, sans se détacher de la cellule mère et ce processus pouvant continuer un moment, il en résulte des chaînettes ou plutôt des groupes de Levures, dont la plus centrale, qui est restée la plus grosse, joue le rôle d'ancêtre vis-à-vis des autres.

Ce phénomène de bourgeonnement ou de *germination* n'est, somme toute, qu'une modification de la division simple. Mais ici la cellule mère, ne se privant que d'une faible portion de sa propre substance, conserve son individualité, et peut continuer à se diviser tant qu'elle vivra.

2° *Sporulation* (fig. 80). — Cette multiplication par bourgeonnement ne se perpétue toutefois qu'autant que la Levure rencontre une

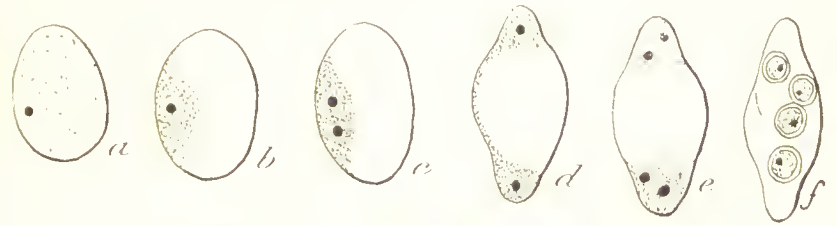


Fig. 80. — Sporulation des Levures (d'après Guillermond).

abondante nourriture. Si la nourriture vient à manquer, en transportant par exemple la Levure sur un bloc de plâtre humide, on voit naître la sporulation.

Pour cela le noyau se divise en deux, puis en quatre noyaux secondaires, qui s'entourent de protoplasme et d'une membrane épaisse, constituant ainsi quatre *ascospores*, le globule tout entier ayant la valeur d'un *asque*. Les spores grossissent en absorbant le protoplasme non utilisé et arrivent à remplir complètement la cavité de l'asque. Lorsque ces spores seront mises en liberté, par rupture de la paroi, elles donneront de nouvelles cellules végétatives.

Biologie. — Les Levures sont presque toutes des *ferments alcooliques*, c'est-à-dire qu'elles possèdent, à un degré plus ou moins prononcé, la faculté de transformer les sucres en alcool et acide carbonique. Elles sont par là les agents des principales fermentations alcooliques, sur lesquelles repose la fabrication de la bière, du vin du cidre, des alcools de distillerie, du koumis, du kéfir, etc.

Classification. — Les Levures ne comprennent en réalité qu'un seul genre, le genre *Saccharomyces* (de σάκχαρον, sucre et μύκης, Champignon), qui comprend toutes les Levures, dont on connaît le mode de reproduction par bourgeonnement et par asques. Toutefois on a coutume de placer dans un genre provisoire le genre *Cryptococcus* (de κρυπτός caché, et κόκκος, graine), les Levures dont on connaît le mode de reproduction par bourgeonnement, mais chez lesquelles la reproduction par asques n'a pas encore été constatée. Les espèces appartenant à ce genre rentrent naturellement dans le genre *Saccharomyces*, au fur et à mesure que l'on parvient à obtenir leur sporulation.

On donne généralement le nom de *saccharomycoses* aux maladies produites par les Levures.

SACCHAROMYCOSES.

Nous prendrons comme type de Levure pathogène le *Saccharomyces tumefaciens* (1), découvert en 1896 par Curtis chez un jeune homme dans une tumeur molle, sous-cutanée, d'apparence myxomateuse, siégeant au niveau de la cuisse, ainsi que dans un volumineux abcès de la région lombaire.

Cette Levure se présente dans les tissus sous forme d'éléments sphériques de 16 à 20 µ de diamètre, entourés d'une couche de sub-

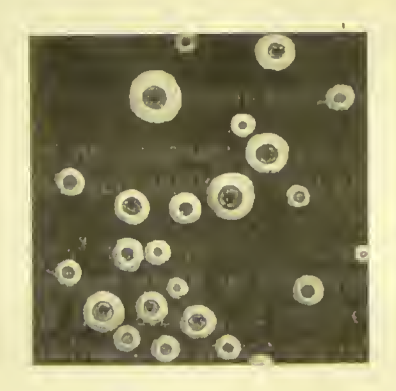


Fig. 81. — *Saccharomyces tumefaciens* dans une dissociation de tissu néoplasique, × 200 (d'après Curtis).



Fig. 82. — *Saccharomyces tumefaciens*, élément isolé, × 900 (d'après Curtis).

stance gélifiée, épaisse de 8 à 10 µ et formant comme une auréole autour de chaque cellule (fig. 81 et 82). Le parasite mesure donc dans sa totalité environ 40 µ de diamètre. Toutefois, dans les

(1) Synonymie : *Saccharomyces subcutaneus tumefaciens* Curtis 1896 ; *Saccharomyces tumefaciens* Busse 1897.

milieux de culture, le parasite pard sa capsule gélifiée (fig. 83) et prend simplement l'aspect d'une Levure ovoïde, de 3 à 6 μ de diamètre, produisant des colonies épaisses et crémeuses, de coloration blanchâtre. L'inoculation de ces cultures aux animaux de laboratoire donne naissance à une tumeur ou à un abcès pouvant fréquemment donner lieu à une infection généralisée.

Nous en rapprocherons le *Saccharomyces Blanchardi* (1), isolé en 1901 par R. Blanchard et J. Binot d'une tumeur bizarre extirpée par Schwartz du péritoine d'un mécanicien. Cette tumeur était for-

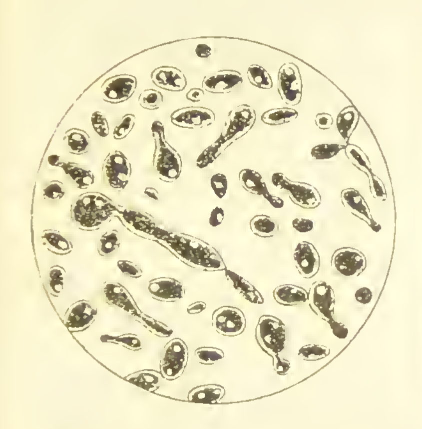


Fig. 83. — *Saccharomyces tumefaciens*, culture sur gélose après quarante-huit heures d'étuve à 37° (d'après Curtis).

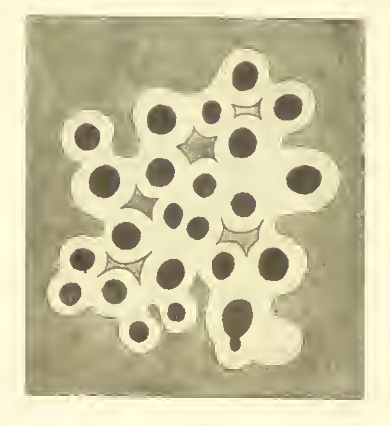


Fig. 84. — *Saccharomyces Blanchardi*, frottis de rate d'un Lapin inoculé.

mée d'une masse gélatineuse, très volumineuse, englobant de nombreuses cellules de Levure. Chaque élément est entouré d'une zone mucilagineuse, dont l'épaisseur est presque égale à celle de l'élément lui-même (fig. 84). C'est donc un parasite très voisin du précédent.

Nous pouvons en rapprocher également le *Cryptococcus hominis* (2), découvert en 1894 par Busse dans le pus provenant d'une femme atteinte d'inflammation chronique sous-périostée du tibia, avec destruction étendue de l'os et formation de pus. La malade succomba à une infection généralisée avec lésions purulentes de la peau, de la cornée, des os, du poumon, des reins et de la rate. La Levure se présente ici sous forme de grains arrondis ou ovalaires, réunis en nombre variable, comme dans le cas précédent, dans une substance

(1) *Saccharomyces Blanchardi* Guiart 1906.
(2) *Cryptococcus hominis* Vuillemin.

d'aspect homogène leur constituant une sorte de capsule commune (fig. 85).

Nous signalerons également le *Saccharomyces granulatus* (1), qui fut observé par Legrain à Bougie, en 1898, dans une affection très spéciale. Il s'agissait d'un terrassier se plaignant d'une tuméfaction des parties molles, survenue insidieusement, au niveau de la face externe de la branche montante du maxillaire. A l'incision, il s'en



Fig. 85. — *Cryptococcus hominis* dans une cellule géante (d'après Busse).

Fig. 86. — *Saccharomyces granulatus*. ×1 200 (d'après Vuillemin).

écoule une sérosité sanguinolente, et, quelques jours plus tard, se développent dans le voisinage une deuxième, puis une troisième tumeur analogue. Cette sérosité renfermait des Levures, qui n'ont guère été étudiées qu'en cultures. Vuillemin les a caractérisées par leur cuticule sculptée de saillies granuleuses (fig. 86) et par la formation de colonies roses.

De l'étude des cas précédents et de l'expérimentation faite chez les animaux, il résulte que le rôle pathogène des Levures peut se résumer de la façon suivante.

Une lésion de la peau ou des muqueuses semble nécessaire à l'invasion des Levures.

Dans certains cas, les Levures peuvent croître dans les tissus, sans provoquer de réaction inflammatoire sensible. La lésion se traduit alors par l'existence d'abcès miliaires multiples ou de petits tubercules avec cellules géantes; les tumeurs à Levures sont, dans ce cas, des inflammations parasitaires chroniques, dont les analogies avec la tuberculose et l'actinomycose ont été soulignées par Busse. D'autres fois se produisent des kystes parasitaires plus ou moins vastes renfermant le parasite.

(1) *Saccharomyces granulatus* Vuillemin et Legrain 1900.

Au niveau de la peau ou de l'intestin, on peut observer aussi une sorte d'infiltration ou des tumeurs d'aspect néoplasique, mais renfermant le plus souvent une sérosité filante, purulente ou hémorragique, parfois même gélatineuse et comme myxomateuse, ainsi que le fait a été observé dans les cas de Curtis et de Schwartz.

Il est rare que tôt ou tard, au bout de plusieurs mois ou de plusieurs années, les lésions dues aux Levures ne donnent pas lieu à une formation de métastases dans les différents viscères. Si c'est l'exception chez l'animal, c'est le cas général chez l'Homme, et la mort en est le plus souvent la conséquence, avec amaigrissement et cachexie, ce qui permet de supposer qu'une action toxique vient s'ajouter aux actions métastatiques. C'est cet ensemble symptomatique, qui a fait admettre par tant d'auteurs la théorie blastomycétienne du cancer, que nous allons résumer le plus simplement possible.

Théorie blastomycétienne du cancer. — En 1890, Russell, en colorant avec de la fuchsine phéniquée et du vert d'iode les cellules cancéreuses de 43 carcinomes (sur 45 examinés), rencontre des corpuscules arrondis, très réfringents, homogènes, de différentes grandeurs et en nombre variable, se colorant en rouge vif par la fuchsine, tandis que les noyaux se coloraient en vert. Sous l'influence de la théorie parasitaire du cancer, ces *corps fuchsinophiles* sont interprétés comme étant des Levures et considérés comme les vrais parasites du cancer; cette opinion fut en grande faveur dans le monde scientifique. Puis, vers 1892, les recherches de Sudakevitch, de Foa, de Rüffer et Walker et de tant d'autres mettent en évidence des formations intracellulaires particulières, que Metchnikoff rapporte aux Coccidies. Dès lors on ne considère plus les corpuscules fuchsinophiles de Russel comme étant les parasites du cancer. D'ailleurs Cazin et beaucoup d'autres auteurs les considèrent comme de simples formes de dégénérescence hyaline du protoplasme. Enfin Russel lui-même rencontre ces formations dans des quantités d'affections n'ayant rien à voir avec le cancer.

Les Levures de Russell étaient donc tombées dans l'oubli quand, vers 1895, San Felice vint les remettre en honneur en soutenant que le parasite du cancer était bien une Levure, comme Russell l'avait le premier affirmé. Le point de départ des études de San Felice fut ses essais d'infection des animaux à l'aide de Levures isolées de jus de fruits. C'est ainsi qu'il rencontra le *Cryptococcus neoformans*, qui, inoculé à divers animaux, provoqua la formation de néoplasmes. Ces expériences sont du plus haut intérêt, en montrant que pour être pathogène il n'est nullement nécessaire qu'une Levure soit déjà parasite. C'est là d'ailleurs un fait assez général chez les Champignons, et, ce

qui a été obtenu expérimentalement chez lesa nimaux pourra quelque jour se produire spontanément chez l'Homme. Mais du moins les expériences de San Felice ne donnent nullement la preuve expérimentale du rôle étiologique des Levures dans la production des tumeurs malignes. En effet, sur les trois cas de cancer obtenus expérimentalement chez le Chien, dans un premier cas il semble qu'on se trouve plutôt en présence de granulomes et dans les deux autres cas on ne peut à l'examen microscopique retrouver les Levures injectées, et l'ensemencement reste stérile. Du reste San Felice inocula 59 Chiens pour obtenir 3 résultats positifs, et les auteurs qui ont repris ses expériences sont toujours arrivés à un résultat négatif quant à la formation de tumeurs malignes.

Vers la même époque, Corselli et Frisco isolent une Levure d'un sarcome des ganglions mésentériques de l'Homme. Ce parasite (1) est rencontré dans la tumeur, ainsi que dans la sérosité laiteuse contenue dans le péritoine. Il peut se cultiver et reproduire par inoculation une affection comparable à celle de l'Homme. Cependant les différences sont trop grandes pour que la démonstration soit complète.

Fig. 87. — *Cryptococcus degenerans* dans une coupe d'adénocarcinome (d'après Roncali).

En 1896, Roncali observe aussi une Levure, le *Cryptococcus degenerans* (2), dans un épithélioma de la langue, dans un ganglion de l'aisselle chez une femme atteinte de sarcome du sein et dans deux cas d'adénocarcinome de l'ovaire et du côlon transverse. Les parasites se présentent sous forme de cellules arrondies, munies d'une capsule réfringente et chromatophile renfermant un protoplasme absorbant avec avidité les matières colorantes (fig. 87). Ces parasites sont extra

(1) *Cryptococcus Corselli* Neveu-Lemaire 1906.

(2) Synonymie : *Blastomyces vitro simile degenerans* Roncali 1896 ; *Cryptococcus degenerans* Vuillemin.

ou intracellulaires, et il n'est pas rare de voir des cellules renfermant trois, quatre, six, huit et plus de ces parasites. Ces formations ressemblent singulièrement aux corps fuchsinophiles de Russel. Roncali dit cependant avoir obtenu son parasite en culture pure, mais la mort rapide des animaux inoculés n'a pas permis le développement de tumeurs comparables aux lésions d'origine.

Le principal défenseur de la théorie blastomycétienne du cancer est Plimmer, qui aurait rencontré une Levure, le *Cryptococcus Plimmeri* (1), 1130 fois sur 1278 cas de carcinome étudiés par lui. Ici encore il s'agit de formations comparables aux corpuscules fuchsinophiles de Russell. Or comme les autres observateurs n'ont rencontré que très rarement des Levures dans les cancers, la constance véritablement trop grande des résultats de Plimmer donne à penser qu'il ne faut les accepter qu'avec la plus extrême réserve. D'autant plus que, bien qu'ayant fait porter son examen sur un très grand nombre de cas de cancer, il n'a pu obtenir de culture que dans un cas unique de tumeur particulièrement riche en parasites. Il est difficile, d'autre part, d'attacher une grande importance aux inoculations, qui n'ont jamais permis d'obtenir un néoplasme.

Les résultats obtenus en ces derniers temps par Bra, par Léopold et par Wlaïeff ne sont pas plus démonstratifs.

De l'étude des principaux travaux il résulte que certains auteurs ont constaté dans les cellules cancéreuses la formation de corps arrondis ou ovalaires, que dans la plupart des cas ils n'ont pu cultiver et que les auteurs décrivent tantôt comme des Coccidies et tantôt comme des Levures. Certains même, comme Plimmer et Sawtchenko, les considèrent d'abord comme des Coccidies et plus tard comme des Levures. Or ces formations ressemblent singulièrement aux corps fuchsinophiles décrits par Russell dans le carcinome et considérés d'abord par lui comme étant les vrais parasites du cancer, jusqu'au jour où il put constater lui-même qu'on peut les rencontrer dans les affections les plus variées. Depuis lors Pianese, ayant rencontré un carcinome très riche en corpuscules de Russell, eut l'idée de traiter ses préparations par une méthode spéciale, imaginée par lui pour étudier les dégénérescences protoplasmiques. Il put ainsi constater que les formations en question ne sont nullement des Levures, mais de simples produits de dégénérescence hyaline, puis colloïde du protoplasme cellulaire. Il put du reste les reproduire artificiellement en empoisonnant des Lapins avec du sublimé et en étudiant les altérations du rein au bout de trente-six heures (fig. 88).

(1) *Cryptococcus Plimmeri* Costantin 1901.

Certains auteurs ont bien isolé des Levures de différents cas de cancer, mais nous avons vu que c'était loin d'être constant



Fig. 88. — *a* à *i*, formation des corpuscules fuchsinophiles de Russell ; *k*, rein de Lapin empoisonné au sublimé ; *c*, formation de globules hyalins ; *d*, fusion des globules en globes hyalins ; *f*, formation d'un globe colloïde au centre des globes hyalins ; *i*, corpuscules de Russell (d'après Pianese).

et que Plimmer, entre autres, n'avait pu réussir qu'une fois sur 1 278 cas étudiés. Il semble du reste que plus on expérimente d'une manière irréprochable, et moins on réussit les cultures. Les

Levures peuvent donc constituer des impuretés, n'ayant rien à voir avec les tumeurs malignes. C'est d'ailleurs la conclusion de Maffucci et Sirleo, qui ont obtenu des colonies de Levures provenant de carcinomes et de sarcomes, mais qui obtiennent de semblables colonies en exposant en même temps des plaques à l'air du laboratoire. Nous noterons enfin que Busse et Curtis ont pu obtenir très aisément des Levures dans les cas de cancers ulcérés, mais qu'ils ont toujours échoué dans leurs essais de culture, en partant de néoplasmes non ulcérés. Les Levures du cancer sont donc vraisemblablement des impuretés. C'est d'ailleurs l'interprétation qu'il faut donner aussi au Champignon de Bra, que Vuillemin a rapporté au *Cryptococcus ruber*, espèce banale signalée dans l'air.

Pour affirmer, de manière indubitable, le rôle étiologique des Levures dans le cancer, il faudrait pouvoir reproduire de semblables tumeurs chez les animaux, en leur inoculant des cultures pures. Or nous avons vu que cette démonstration n'a pas encore été faite ; les tumeurs expérimentales ont toujours été très différentes du cancer.

En résumé, les soi-disant Levures du cancer comportent des significations très diverses. Le plus souvent ce sont de simples produits de dégénérescence qu'on peut observer dans d'autres lésions et qu'on peut reproduire artificiellement. Quand il s'agit de Levures indiscutables, possibles à cultiver, il est permis de soupçonner une contamination secondaire, car il s'agit de cancers de la peau ou de tumeurs ulcérées. Parmi les Levures extraites du cancer, il en est bien de pathogènes pour les animaux, mais on n'obtient jamais de tumeurs histologiquement comparables au cancer, et cette action ne diffère pas en somme de celle que l'on peut obtenir avec les Levures banales de l'air.

Levures pathogènes peu connues. — Nous venons d'insister précédemment sur le rôle des Levures dans les tumeurs. Il s'agit là de faits acquis à la science et qu'un médecin n'a plus le droit d'ignorer.

Toutefois nous croyons devoir signaler qu'il s'agit là d'un chapitre de pathologie à peine effleuré et que les Levures seront beaucoup plus envahissantes. C'est ainsi que Demme et Casagrandi ont constaté que l'ingestion du *Cryptococcus ruber* par des enfants en bas âge, avec du lait cru ou mal cuit, leur donne du catarrhe gastro-intestinal. Dans la langue noire pileuse, les travaux de Lucet et de Gueguen ont mis en évidence l'association parasitaire d'une Levure (fig. 89), le *Cryptococcus linguae-pilosae* (1), avec une Moisissure, l'*Oospora lingualis* (2). Dans un cas d'angine crémeuse ressemblant au muguet, Troisier et Achalme ont isolé

(1) Synonymie : *Saccharomyces linguae-pilosae* Lucet 1901 ; *Cryptococcus linguae-pilosae* (Lucet 1901).

(2) *Oospora lingualis* Gueguen 1903.

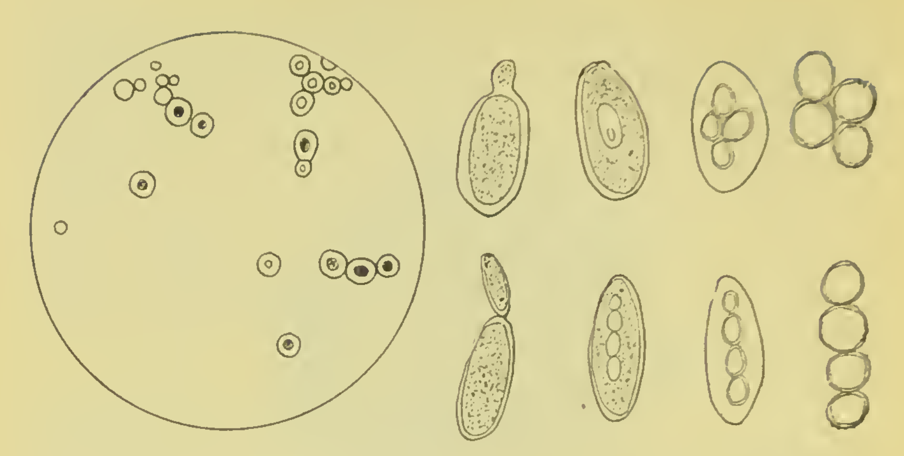


Fig. 89. — *Cryptococcus linguae-pilosae* isolé des papilles hypertrophiées de la langue, après traitement par la potasse, × 675 (d'après Lucet).

Fig. 90. — *Saccharomyces anginae* (d'après Troisier et Achalme).

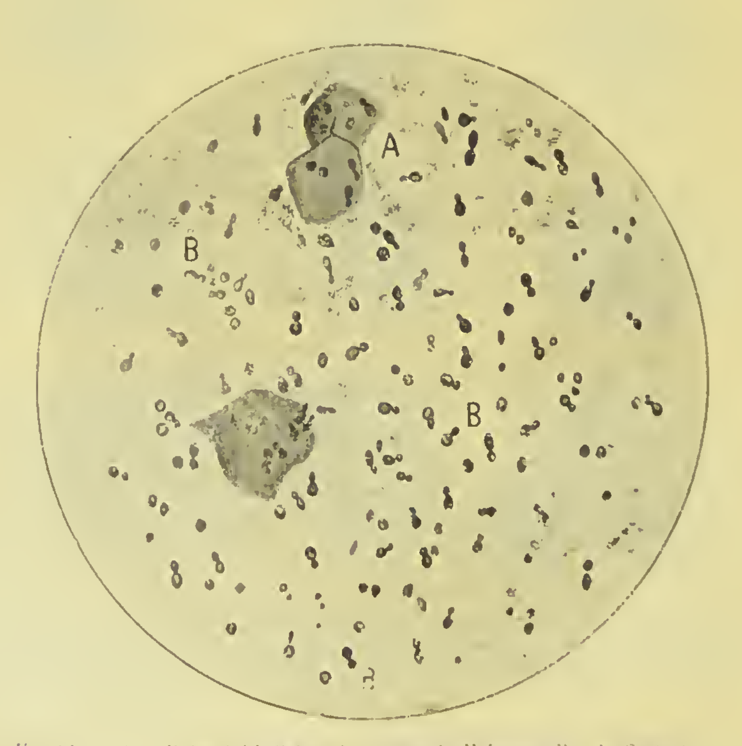


Fig. 91. — A, cellules épithéliales ; B, spores de Malassez (d'après Gaston).

une véritable Levure (fig. 90), le *Saccharomyces anginae* (1). Dans l'otite moyenne chronique, Maggiora et Gradenigo ont trouvé des Levures dans la trompe d'Eustache, 6 fois sur 13 cas. Artault a découvert une Levure dans une caverne pulmonaire ; Lundsgaard, dans un cas d'hypopion ; enfin Colpe et Buschke, dans deux cas d'endométrite chronique. C'est également parmi les Levures qu'il faut ranger le parasite décrit par Bizzozero dans les squames de pityriasis ou *pellicules* vulgaires, parasite qui est généralement connu sous le nom de *spore de Malassez* ou de *Bacille bouteille* et auquel il donna le nom de *Cryptococcus ovalis* (fig. 91).

II. — OÏDIÉS.

Nous avons dit précédemment que nous rangions dans cette famille tous les Blastomycètes pouvant revêtir à la fois la forme filamenteuse et la forme Levure. Nous allons étudier successivement les principales affections produites par ces parasites.

MUGUET.

Symptomatologie. — La stomatite crémeuse, généralement connue sous les noms de *muguet* ou de *blanchet*, est une affection spéciale de la cavité buccale caractérisée par la formation d'une substance blanchâtre, caséeuse, constituée par les éléments de l'*Endomyces albicans* (2). Le nom vulgaire donné à cette affection rappelle, par comparaison avec les fleurs de muguet, la blancheur du dépôt qui la caractérise.

Le muguet affecte de préférence les nourrissons, particulièrement dans les premiers jours de la vie. On voit d'abord paraître une stomatite érythémateuse ; la bouche et le pharynx sont rouge vif et la langue est desquamée. Au bout de deux à trois jours, on voit apparaître de *petits points blancs* sur la langue et la face interne des joues ; ceux-ci deviennent bientôt confluents et donnent naissance à des *plaques d'un blanc crémeux* (fig. 92) peu adhérentes, et, au-dessous, la muqueuse n'est pas ulcérée. La succion et la déglutition sont douloureuses, et l'enfant ne peut plus prendre le sein ou le biberon.

Plus tard il peut s'attaquer aux adultes, mais toujours aux sujets débilités par une maladie aiguë ou aux vieillards cachectiques, d'où une gravité plus grande du pronostic.

Sa signification est moins redoutable chez les nourrissons, et bien

(1) *Saccharomyces anginae* Vuillemin 1901.

(2) Synonymie : *Sporotrichum* Gruby 1842 ; *Oïdium albicans* Robin 1853 ; *Stemphylium polymorphum* Hallier 1866 ; *Syringospora Robini* Quinquaud 1868 ; *Mycoderma vini* Grawitz 1877 ; *Saccharomyces albicans* Reess 1877 ; *Monilia candida* Plaut 1885 ; *Dematium albicans* Laurent 1890 ; *Empusa albicans* Heim 1896 ; *Endomyces albicans* (Robin 1853).

qu'il s'adresse de préférence à ceux qui sont atteints de débilité congénitale ou de dyspepsie gastro-intestinale, il se montre également, surtout dans les premiers temps qui suivent la naissance, chez des sujets relativement sains. D'après Weill, ce serait surtout l'allaitement artificiel, avec ses contaminations accidentelles et le cortège des troubles digestifs qu'il provoque, qui confère la prédisposition au muguet.

Gubler a montré que, pour que le muguet se développe, il faut



Fig. 92. — Muguet buccal (d'après Weill).



Fig. 93. — Muguet œsophagien. × 250.

d'abord que le milieu buccal soit acide. C'est ce qui existe chez l'enfant avant deux mois, alors que les glandes salivaires ne fonctionnent pas encore. Mais chez l'adulte, la bouche étant rendue normalement alcaline par la salive, il faut, pour que le muguet se développe, qu'une maladie aiguë fébrile vienne d'abord tarir la sécrétion salivaire et provoquer la sécheresse et l'acidité de la muqueuse.

La contagion peut se faire par l'intermédiaire des biberons, des cuillers ou du sein même de la nourrice. Elle est plus fréquente dans les hôpitaux qu'en ville, en raison sans doute de l'encombrement.

Le muguet ne se localise pas à la cavité buccale, mais peut envahir le pharynx et l'œsophage (fig. 93), et bien qu'il affecte de préférence les muqueuses à épithélium pavimenteux stratifié, il

peut se localiser dans beaucoup d'organes. C'est ainsi qu'il a été observé dans l'estomac, l'intestin, l'anus et la vulve, le vagin des femmes enceintes, le larynx, la trachée, les bronches et le poumon, le cerveau, les reins, les ganglions lymphatiques, la parotide, l'oreille moyenne et enfin sur le sein des nourrices.

Parasite. — Les plaques blanchâtres du muguet sont formées en majeure partie par le parasite, englobé avec des cellules épithéliales dans le mucus buccal. Ce parasite (fig. 94) est constitué par des filaments tubuleux et ramifiés de 50 à 600 μ de longueur sur 3 à 5 μ de largeur, cloisonnés en articles longs de 20 à 50 μ et par des globules sphériques ou ovoïdes de 5 à 7 μ de diamètre, adhérant ou non aux filaments et pouvant bourgeonner à la façon des Levures. D'après Linossier et Roux, la *forme levure* constituerait le mode végétatif normal du Champignon, la *forme filamenteuse* n'apparaissant que sous l'influence de mauvaises conditions de vitalité, comme ce serait le cas dans les milieux alcalinisés ou dans l'organisme humain.

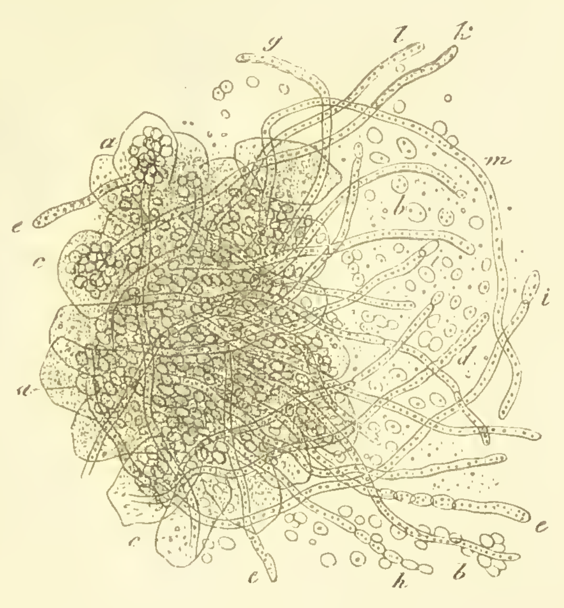


Fig. 94. — Muguet buccal.

a, cellules épithéliales ; *b*, spores ; *c*, amas de spores dans les cellules épithéliales ; *k*, filaments mycéliens, × 360 (d'après Ch. Robin).

En raison de cette double forme, Charles Robin donna au parasite le nom d'*Oidium albicans*. Toutefois certains auteurs, ayant constaté que non seulement les éléments arrondis bourgeonnent, mais encore sont capables de transformer les sucres en alcool, ils firent du parasite une Levure, qu'ils décrivirent sous le nom de *Saccharomyces albicans*. Globules et filaments sont cependant deux aspects homologues du parasite, puisque des cultures de forme ronde sont capables de donner des cultures filamenteuses.

Les grosses chlamydospores (fig. 95, *C*), qui se développent à l'extrémité de certains filaments gorgés de glycogène, sont en réalité de simples formes de résistance, qui, transportées dans un milieu convenable, peuvent bourgeonner de nouveaux filaments. Il faut aussi considérer comme des formes de résistance des globules plus petits, qui se forment à la périphérie et surtout à l'intérieur des filaments (fig. 95, *B*). Le véritable organe reproducteur consiste en asques, de 4 à 5 μ de diamètre, contenant quatre ascospores à membrane

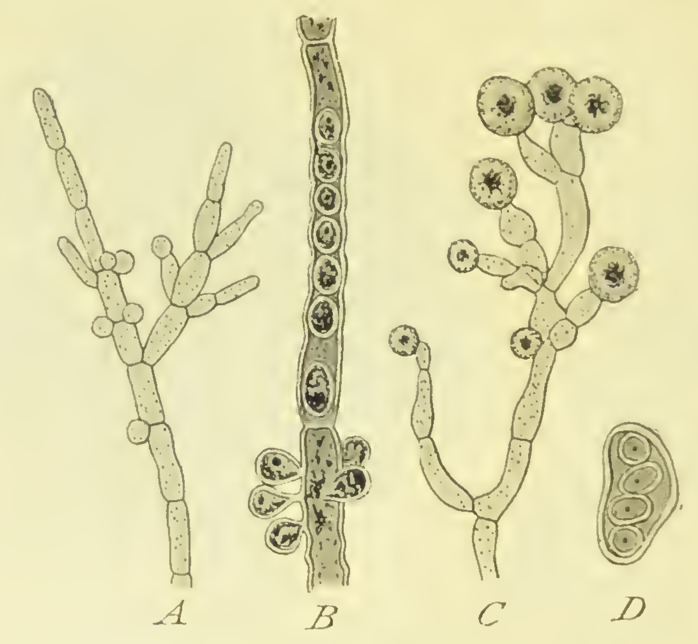


Fig. 95. — *Endomyces albicans.*

A, dans une plaque de muguet ; *B*, filament portant des globules internes ; *C*, filament portant des chlamydospores ; *D*, asque ; × 2 300 (d'après Vuillemin).

épaisse. Ces asques (fig. 95, *D*) ont été rencontrés par hasard dans la bouche et dans des cultures sur carotte, mais sans qu'on puisse prévoir la raison qui préside à leur développement. A la suite de leur découverte, en 1898, le professeur Vuillemin fit rentrer le Champignon du muguet dans le genre *Endomyces*, créé par Reess, en 1870, pour un Blastomycète donnant des endoconidies, qui peuvent remplir les articles des filaments (de ἔνδον, à l'intérieur, et μύκης, Champignon). Le parasite du muguet doit donc s'appeler aujourd'hui *Endomyces albicans*.

L'*Endomyces albicans* se cultive mal en bouillon et en général dans les milieux liquides. Sur gélatine, il donne des colonies sphériques,

perlées, très blanches, restant assez petites ; la gélatine n'est pas liquéfiée. Sur gélose, on obtient au contraire de grandes colonies étalées, lisses et blanches. Sur pomme de terre, on obtient de petites colonies saillantes, blanchâtres, parfois tachées de noir. Mais les colonies les plus caractéristiques s'obtiennent sur carotte, où le parasite donne en quarante-huit heures une abondante culture d'un blanc éclatant.

Muguet généralisé. — L'étude des cultures montre qu'à la surface des milieux solides le Champignon, au contact de l'air, se multiplie sous la forme levure, qui recouvre bientôt tout le milieu d'un enduit visqueux, semblable à une culture de Levure. Mais, dans la profondeur, on constate que le parasite se développe sous la forme filamenteuse, émettant des filaments, qui pénètrent jusque dans les milieux solides. S'il s'agit de milieux végétaux, comme la carotte, on constate que les filaments traversent les cellules végétales en émettant à leur intérieur des globules. Or cette capacité de plonger des filaments dans les tissus morts s'étend aussi aux tissus vivants, et c'est précisément pour cette raison que le muguet est une affection beaucoup plus grave qu'on ne le croit généralement. En effet, le parasite détruit les cellules, en y pénétrant sous forme de filaments et en s'y multipliant sous forme de globules (cas des cellules épithéliales de la muqueuse buccale). Les Bactéries pyogènes (Streptocoques et Staphylocoques), qui existent toujours dans les plaques de muguet, peuvent pénétrer à la suite des filaments, et il en résulte que ce mode de pénétration du parasite va pouvoir ouvrir la porte à la septicémie. Mais il y a plus, car le parasite va pouvoir produire par lui-même une véritable septicémie. En effet, certains filaments vont pouvoir pénétrer dans un lymphatique ou dans un vaisseau sanguin en émettant des globules, qui seront entraînés dans différents organes et que le torrent circulatoire pourra même généraliser dans tout l'organisme. Ce muguet généralisé agit donc surtout mécaniquement, en entraînant des formes Levure, qui vont se multiplier dans les organes sous la forme filamenteuse.

Toutefois il y a lieu de faire aussi une certaine place au rôle des toxines, dont on ne peut plus nier l'existence. Il existe en effet dans les cultures des substances vaccinantes, qui produisent des antitoxines chez les animaux injectés. C'est ainsi que Charrin et Ostrowsky ont pu vacciner les animaux par des injections successives de cultures peu virulentes, et que Roger a pu obtenir le même résultat par des injections intraveineuses à doses croissantes. Dans ce cas, le sang des animaux immunisés possède des propriétés agglutinantes vis-à-vis des cultures.

Diagnostic. — Il suffira de dissocier un fragment de plaque de muguet dans une goutte d'acide acétique ou de solution iodo-iodurée pour distinguer très facilement le parasite à l'examen microscopique.

L'isolement se fera en gélatine et en boîte de Pétri, que l'on maintiendra à la température ordinaire. Pour obtenir des cultures pures, on fera au bout de quarante-huit heures des réensemencements sur carotte cuite, qui constitue le meilleur milieu de culture.

Rajal distingue une forme bénigne et une forme très virulente du Champignon. Pour faire le diagnostic, il ensemence un peu de l'exsudat buccal en liquide de Raulin et cultive à 38°. S'il s'agit de la forme grave, on observe au bout de vingt-quatre heures des masses floconneuses épaisses, que le microscope montre constituées par d'énormes éléments arrondis ayant subi une sorte de gonflement. S'il s'agit au contraire de la forme bénigne, on obtient un simple dépôt pulvérulent, constitué par de petits globules non modifiés.

Prophylaxie. — Elle comprend l'aération et la désinfection des salles d'hôpital et des crèches, la propreté du biberon, du sein de la nourrice et de la bouche de l'enfant.

Traitement. — L'un des traitements les plus employés consiste à nettoyer la bouche avec un tampon d'ouate et à badigeonner ensuite la muqueuse avec une solution de nitrate d'argent à 1 p. 100. On pourra aussi employer les alcalins, sous forme de pulvérisations d'eau de chaux ou d'eau de Vichy, ou sous forme de badigeonnages avec des collutoires au borate de soude et à la glycérine.

SPOROTRICHOSE.

Cette affection, qui n'est connue que depuis quelques années, tend à acquérir une place très importante en pathologie depuis les travaux de De Beurmann et de ses élèves.

Symptomatologie. — En 1898, Schenk observe un *Sporotrichum* dans des *abcès opiniâtres sous-cutanés*. En 1900, Hektoen et Perkins obtiennent un parasite semblable en cultivant des Levures extraites du pus d'*abcès sous-cutanés* : ils obtiennent d'ailleurs des abcès identiques en inoculant leurs cultures sous la peau des Souris et des Rats. En France, de Beurmann, Ramond et Matruchot rencontrent le même parasite dans une sporotrichose sous-cutanée, constituée par des *gommes multiples disséminées*, qui se ramollissent et s'abcèdent en l'espace d'un mois à six semaines. En 1906, Dor retrouve un parasite voisin dans de *grands abcès froids sous-cutanés*, toutefois ce cas étant resté unique, il y a lieu de faire des réserves à son sujet. Des cas de sporotrichose sont étudiés ensuite par de Beurmann et

Gougerot, Nattan-Larrier et Lœper, Brissaud et Rathery Achard et Ramond, Morax et Carlotti. Les cas se multiplient d'ailleurs en nombre tel qu'on peut dire qu'il s'agit d'une affection très commune et qu'il faudra rechercher le nouveau parasite toutes les fois qu'on se trouvera en présence d'un malade, non syphilitique et non tuberculeux, atteint d'abcès sous-cutanés multiples ressemblant à des gommes (1).



Fig. 96. — Sporotrichose bucco-pharyngée (d'après Letulle).

Enfin, dans ces derniers temps, les auteurs ont montré que la sporotrichose pouvait s'attaquer aux muqueuses, et Letulle et Debré ont bien étudié la sporotrichose de la muqueuse bucco-pharyngée. La totalité de la muqueuse est tapissée d'un enduit grisâtre plus ou moins recouvert de muco-pus (fig. 96); on n'observe pas d'adénopathie cervicale. Colliuet a étudié également la sporotrichose du larynx.

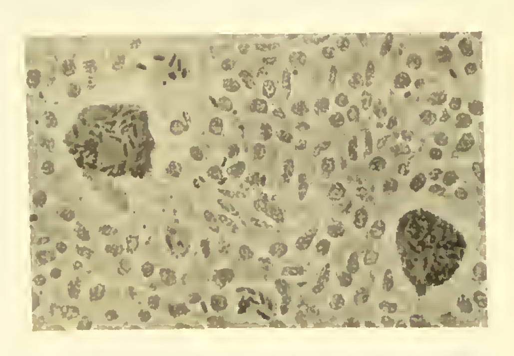


Fig. 97. — Sporotrichose du pharynx : le tissu interstitiel est infiltré de conidies en navette ; deux cellules géantes (d'après Letulle).

Parasite. — Dans le pus et dans la paroi des abcès, comme dans l'enduit des muqueuses, on trouve les conidies fusiformes du parasite (fig. 97), qu'il est possible d'ensemencer sur différents milieux de culture. Sur le Sabouraud glycosé et sur carotte, on obtient de vigoureuses cultures, d'abord blanches, qui brunissent vers le vingtième jour, au moment de la fructification.

Le mycélium rampant est constitué par de fins filaments (2 µ), incolores, cloisonnés et ramifiés. Les conidies, ovalaires ou fusi-

(1) En raison de l'épaisseur de la paroi et de la suppuration centrale, elles donneron souvent l'impression de Cysticerques, d'autant plus qu'elles ne s'ouvrent jamais d'elles-mêmes

formes, de coloration brune, mesurent 3 à 6 μ de long sur 2 à 4 μ de large ; elles sont généralement groupées aux extrémités en bouquets de trois à trente éléments (fig. 98). Dans certains liquides sucrés, le parasite peut cultiver sous la forme Levure, et c'est d'ailleurs sous cette forme qu'on le trouve dans les lésions. C'est pourquoi nous

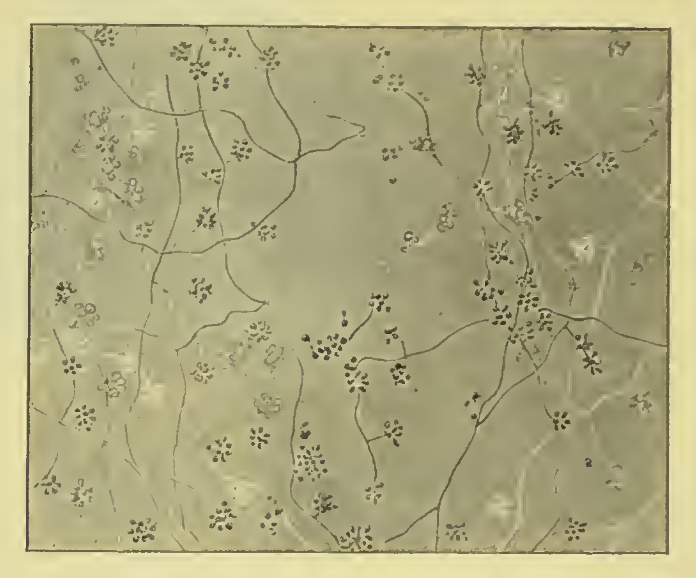


Fig. 98. — Culture pure de *Sporotrichum* (d'après Monier-Vinard).

l'avons rapproché du Champignon du Muguet, bien que par d'autres caractères il se rapproche singulièrement des Champignons des teignes.

Le parasite est pathogène pour le Singe, le Chat, le Lapin, le Cobaye et la Souris. Il se développe facilement sur les végétaux.

Le parasite, généralement connu en France sous le nom de *Sporotrichum Beurmanni*, doit porter en réalité le nom de *Sporotrichum Schenki* (1), car rien ne prouve jusqu'ici qu'il s'agisse de parasites différents.

Étiologie. — Il peut être inoculé sous la peau à la faveur des blessures produites par des fragments végétaux, mais parfois aussi par des piqûres d'Insectes ou par la morsure de certains Herbivores, tels que le Rat et le Lapin. L'affection débute par un véritable chancre au point d'inoculation, qui se développe au bout de un mois à six semaines. Puis se produit une lymphangite gommeuse de la région et enfin une véritable septicémie sporotrichosique à la suite de

(1) Synonymie : *Sporothrichum Schenki* Hekton et Perkins 1900 ; *Sporotrichum Beurmanni* Ramond et Matruchot, 1905.

laquelle on voit se développer de différents côtés des gommes sous-cutanées disséminées.

Traitement. — L'affection peut guérir rapidement à la suite de l'administration de l'iodure de potassium à hautes doses (2 à 5 gr. par jour). On se trouvera bien également des pansements locaux avec l'eau iodée (iode, 1 gramme; iodure, 10 grammes; eau, 500 grammes).

PITYRIASIS VERSICOLOR.

Symptomatologie. — C'est une affection caractérisée à l'œil nu par l'existence de taches jaunâtres, couleur café au lait, souvent con-



Fig. 99. — *Malassezia furfur* dans une squame épidermique.

fluentes, occupant de larges étendues de peau au niveau des parties recouvertes par les vêtements et en particulier du thorax et du cou. Ces taches sont le siège d'une desquamation continuelle et s'accompagnent d'un léger prurit sous l'influence de la sudation. En donnant un rapide coup d'ongle sur la région malade, on enlève une lamelle épidermique à la surface de laquelle on trouve le parasite; ce signe du coup d'ongle a une valeur presque pathognomonique. C'est une affection envahissante et indolente, qu'on considère généralement comme peu contagieuse. Toutefois Hublé a signalé un certain nombre de cas de contagion et en particulier le cas de quatre personnes

s'étant contagionnées l'une l'autre soit à la suite de rapports sexuels, soit par l'échange de flanelles. Cette maladie ne frappe guère que l'adulte, et, suivant de Molènes et Costilhes, se développerait de préférence chez les sujets atteints de troubles digestifs, l'agent de l'infection trouvant dans le milieu acide et gras de la peau un terrain favorable à son développement.

Parasite. — Cette dermatose est produite par la germination dans l'épiderme d'un parasite, le *Malassezia furfur* (1), découvert en 1846 par Eichstedt. Il n'est pas de Dermatophyte plus facile à étudier. Il suffit, comme pour les teignes, de placer sur une lame le lambeau épidermique arraché par coup d'ongle, de recouvrir d'une goutte de solution de potasse à 40 p. 100, puis d'une lamelle, de chauffer et d'examiner enfin au microscope, en diaphragmant au maximum. Le parasite est presque toujours tellement abondant qu'on le voit dans toutes les parties de la préparation (fig. 99). Il se présente sous forme d'amas de Levures, qui constituent la forme dite sporulaire, entre lesquelles sont disséminés irrégulièrement des filaments mycéliens. Les filaments mycéliens sont cloisonnés et mesurent 3 à 4 μ de diamètre. Les extrémités de leurs ramifications bourgeonnent des amas de Levures (fig. 100), qui s'isolent ensuite. Ces formes Levures sont généralement sphériques, de 3 à 5 μ de diamètre, et possèdent une cuticule ornée de côtes en spirale. Le parasite est essentiellement superficiel et végète à la surface de la peau, entre les cellules cornées, sans jamais pénétrer jusqu'à la couche muqueuse et sans jamais attaquer les poils. Il aurait été cultivé par Spietschka, par Matzenauer et par Kotliar, mais il est permis de douter de la réalité de ces cultures. Il peut s'inoculer aux animaux ; l'incubation est en général d'un mois.

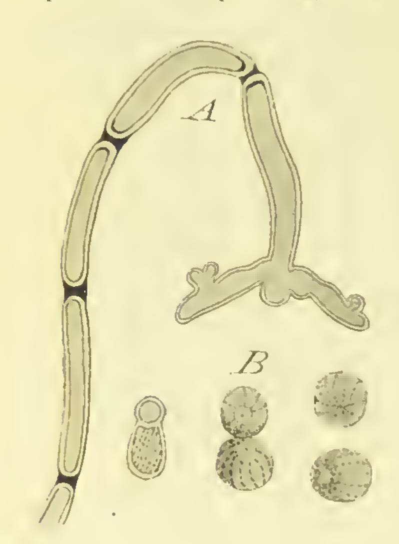


Fig. 100. — *Malassezia furfur* : filament émettant des rameaux, qui se résolvent en globules, ×2300 (d'après Vuillemin).

Traitement. — On n'aura guère l'occasion d'intervenir que chez des femmes, qui viendront consulter pour des raisons de coquetterie.

(1) Synonymie : *Microsporon furfur* Ch. Robin 1853 ; *Epidermophyton* Bazin 1862 ; *Sporotrichum furfur* Saccardo 1886 ; *Malassezia furfur* Baillon 1889 ; *Oïdium furfur* Zopf 1890, *Oïdium subtile* Kotliar 1892 ; *Malassezia furfur* (Ch. Robin 1853).

Les lavages au savon noir, suivis d'applications de teinture d'iode, constituent le meilleur traitement local. Toutefois le traitement n'est pas aussi simple qu'on pourrait le croire, car il faut non seulement détruire le parasite, mais encore empêcher la récidive, par la désinfection sérieuse des vêtements portant directement sur la peau et plus particulièrement des flanelles, qui servent de réceptacle au parasite.

TRICHOSPORIE.

Symptomatologie. — On connaît depuis longtemps, sous le nom de *piedra*, une affection mycosique s'attaquant à la chevelure des

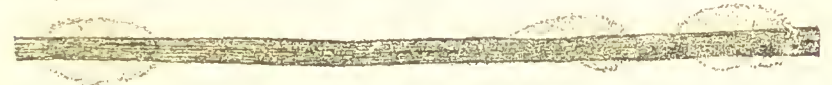


Fig. 101. — Cheveu de piedra, grossi (d'après Juhel-Rénoy).

habitants de la Colombie. Il ne s'agit pas d'une teigne, car le cuir chevelu est toujours respecté, le cheveu seul étant malade. Les cheveux atteints sont parsemés de nodosités graveleuses, petites, mais nombreuses (23 le long d'un cheveu de $0^{m},60$ de long); elles sont à peine visibles à l'œil nu (fig. 101), mais très nettement perceptibles au

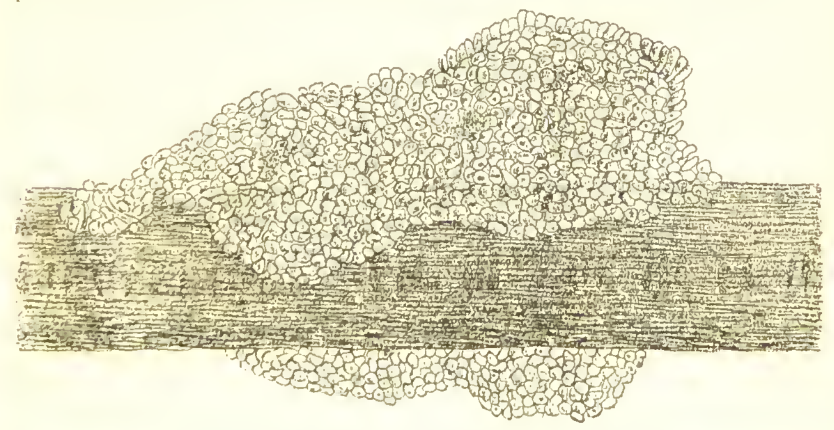


Fig. 102. — Nodosité de piedra (d'après Juhel-Rénoy).

toucher, lorsqu'on étire le cheveu entre le pouce et l'index. Bien que très résistantes, ces nodosités ne sont pas aussi dures que le terme de piedra (pierre) semble l'indiquer ; il est en effet facile de les couper avec un canif ou avec des ciseaux. Les cheveux atteints sont ondulés et frisés et tendent à se mêler et à s'embrouiller, et, lorsqu'on les peigne, on entend une sorte de crépitement dû, sans doute, au frottement des dents du peigne contre les particules dures.

Dans nos pays, on observe aussi une affection voisine, généralement connue sous le nom de *trychomycose nodulaire*, et qui atteint de préférence les poils de la barbe ou de la moustache. Nous englobons ces différentes affections sous le terme général de *trichosporie*.

Parasite. — Après traitement par la potasse, on constate sous le microscope (fig. 102) que ces nodosités sont constituées par un grand nombre de spores mycéliennes, deux fois plus volumineuses que celles du *Trychophyton* et remarquablement réfringentes. Elles sont pressées les unes contre les autres, ce qui leur donne un aspect polyédrique, et elles forment dans leur ensemble une sorte de mosaïque dont les éléments semblent être unis par un ciment verdâtre qui résulte de la gélification des membranes. Il est facile de constater que le Champignon est exclusivement superficiel et respecte le tissu propre du cheveu, dont la seule altération est parfois une dilacération de l'épidermicule.

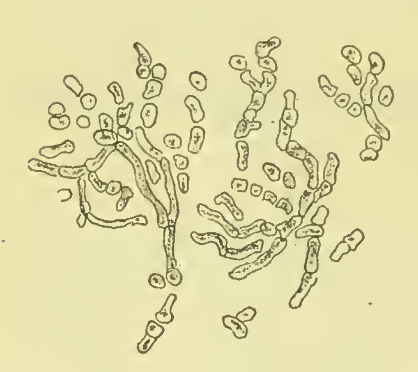


Fig. 103. — Culture de *Trichosporum* (d'après Juhel-Rénoy).

En dissociant une des nodosités, on constate que les cellules ne sont pas disposées au hasard, mais bien en chapelet et qu'elles constituent de véritables filaments ramifiés, entremêlés les uns avec les autres. D'ailleurs, sur milieux solides, on constate que les cellules arrondies s'allongent et constituent de véritables filaments (fig. 103). Toutefois le parasite est encore trop peu connu pour qu'on puisse être bien fixé sur sa véritable place dans la classification botanique. Il a reçu le nom de *Trichosporum* (1) *giganteum* (2).

Dans la trichosporie de nos pays, on a décrit un certain nombre de différences, aussi bien dans les lésions que dans les cultures du parasite, différences qui ont paru à certains légitimer plus ou moins la création de différentes espèces, auxquelles on a donné les noms de *Trichosporum ovoides* (3), de *T. ovale* (4) et de *T. Beigeli* (5).

(1) De θρὶξ cheveu, et σπόρος, spore.
(2) *Trichosporum giganteum* Behrend 1890.
(3) *Trichosporum ovoïdes* Behrend 1890.
(4) *Trichosporum ovale* Unna 1896.
(5) Synonymie : *Pleurococcus Beigelii* Rabenhorst 1867 ; *Sclerotium beigelianum* Hallier 1868 ; *Hyalococcus Beigelii* Schrœter 1886 ; *Clamydotomus Beigelii* Trevisan 1889 ; *Micrococcus Beigelii* Migula 1900 ; *Trichosporon Beigeli* Vuillemin 1901 *Trichosporum Beigeli* (Rabenhorst 1867).

Traitement. — On a conseillé comme traitement les lotions avec une solution de sublimé ; toutefois, en cas d'insuccès, il sera très simple de raser les poils ou le cuir chevelu.

DERMATITE CANCÉREUSE.

Symptomatologie. — Nous donnerons ce nom à une affection importante, qui a été décrite en Amérique, où elle n'est encore



Fig. 104. — Tumeur cutanée produite par le *Coccidioïdes immitis* (d'après Posadas).

connue que par neuf cas : le premier a été observé par Wernicke à Buenos-Ayres, les deux suivants aux États-Unis par Rixford et Gilchrist, le quatrième par Posadas dans la République Argentine et les derniers cas à San-Francisco. Cette affection consiste d'abord en de graves lésions locales, caractérisées par de volumineuses papilles

cutanées de 1 millimètre de large sur 2 millimètres de haut et dont les intervalles sont remplis par un liquide purulent, qui, en se desséchant, forme des croûtes jaunâtres d'une odeur repoussante. Ces papilles sont groupées par larges plaques (fig. 104), qui n'ont aucune tendance à la guérison, mais qui, après excision chirurgicale, guérissent très facilement par simple cicatrisation. Il est rare malgré tout que l'affection s'arrête là, et en général, après quelques mois ou quelques années, elle évolue à la façon d'un cancer et, par

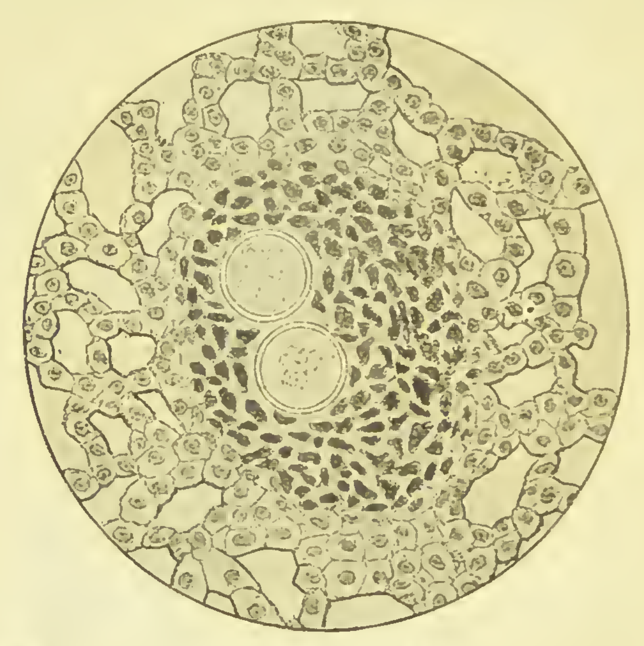


Fig. 105. — Tubercule cutané renfermant deux éléments de *Coccidioïdes immitis* (d'après Posadas).

l'intermédiaire des lymphatiques et de la circulation, se généralise à tout l'organisme. Mais comme les parasites, arrivant par les veines, doivent traverser tout d'abord la petite circulation, il en résulte que le plus souvent c'est le poumon qui sera atteint ; aussi la mort survient-elle à la suite d'une véritable phtisie-galopante, pouvant évoluer en quelques jours. On peut d'ailleurs étudier très facilement ce processus de généralisation, en faisant une inoculation au Singe, chez lequel la maladie évolue en l'espace d'un mois.

Parasite. — Si l'on excise un fragment de tumeur cutanée, on constate qu'à l'intérieur des papilles le parasite ne se trouve pas contenu dans les cellules épithéliales, mais dans de véritables tubercules, dont la structure et l'évolution présentent la plus grande ana-

logie avec les nodules tuberculeux ou actinomycosiques. Les parasites sont contenus dans une cellule géante, qu'entourent de nombreuses cellules épithélioïdes (fig. 105).

Mais c'est surtout dans le pus qu'on trouve le parasite en abondance extrême. Il est constitué par des organismes unicellulaires, sphériques, entourés d'une épaisse membrane à protoplasme granuleux, sans noyau apparent ni vacuole. Comme certains d'entre eux paraissent renfermer des spores, on avait d'abord cru se trouver en présence de deux formes, respectivement analogues à la schizogonie et à la sporogonie des Coccidies. C'est donc dans ce groupe animal qu'on avait placé le parasite sous le nom de *Coccidioïdes immitis* (1) qu'il doit d'ailleurs conserver.

Mais Buschke ayant montré que le parasite peut se cultiver sur gélose et y donner des formes bourgeonnantes, on ne tarda pas à le considérer comme une Levure. De son côté Ophüls, en cultivant le parasite, obtient de véritables filaments mycéliens avec chlamydospores, qui, inoculés aux animaux, peuvent donner naissance à des corps sphériques, avec ou sans spores endogènes, absolument identiques à ceux que l'on observe dans les lésions humaines. Cohn arrive à une même conclusion, et il est permis de penser qu'il s'agit d'un Champignon parasite appartenant à la même famille que les *Oïdium* et pouvant être inoculé à l'Homme par une piqûre d'Insecte ou par un éclat de bois.

Il se pourrait très bien qu'on soit obligé quelque jour de faire rentrer dans ce genre certaines des Levures que nous avons étudiées précédemment. Ce sera vraisemblablement le cas pour le *Cryptococcus Gilchristi* (2), qui fut observé par Gilchrist et Stokes dans une dermatite chronique et dans un pseudo-lupus, affections dont on a fait la *dermatite blastomycetique*.

En France, Morestin et Milian, puis Duret et Cornil semblent avoir observé des lésions analogues ; malheureusement leurs descriptions sont trop brèves et l'affection est restée locale, peut-être par suite de l'intervention chirurgicale précoce. Nous attirons donc sur ce point l'attention des médecins et des chirurgiens.

(1) Synonymie : *Coccidoïdes immitis* Rixford et Gilchrist 1897 ; *Coccidioides pyogenes* Rixford et Gilchrist 1897 ; *Posadia esferiforme* Canton 1898 ; *Oïdium coccidioïdes* Ophüls ; *Oidium immitis* Guiart 1906.

(2) Synonymie *Oidium* Gilchrist et Stokes 1896 ; *Cryptococcus Gilchristi* Vuillemin 1901.

TROISIÈME PARTIE

ANIMAUX PARASITES

Le Règne animal comprend des êtres *unicellulaires* ou *Protozoaires* et des êtres *pluricellulaires*. Ceux-ci comprennent à leur tour les *Mésozoaires*, constitués par un seul tissu entouré d'un revêtement superficiel et les *Métazoaires*, qui sont formés par trois feuillets (ectoderme, mésoderme et endoderme).

Ces Métazoaires comprennent le plus grand nombre des animaux. Ceux qui ne sont pas pourvus d'une cavité générale (*acœlomates*) forment les embranchements des *Spongiaires* et des *Cœlentérés*.

Les Métazoaires pourvus d'une cavité générale (*cœlomates*) comprennent les embranchements des *Vers*, des *Arthropodes*, des *Mollusques*, des *Vermidiens*, des *Échinodermes*, des *Procordés* et des *Vertébrés*.

Les Parasites animaux appartiennent tous aux embranchements des Protozoaires, des Vers et des Arthropodes.

PROTOZOAIRES

Le terme de *Protozoaires* (de πρῶτος, premier et ζῶον, animal) a été créé en 1860 par Owen pour tous les êtres microscopiques, unicellulaires, appartenant au Règne animal. Ils constituent donc l'embranchement le plus inférieur de ce règne. Or, à la base du Règne animal et du Règne végétal, il existe des êtres dont l'organisation est si simple qu'on discutera longtemps encore la question de savoir si ce sont des animaux ou des végétaux (1).

(1) On admet le plus souvent entre les deux règnes les différences suivantes :

Les *végétaux* seraient des êtres généralement immobiles, à développement continu, à membrane cellulosique entière, n'ayant pas de cavité digestive, ni d'organe d'excrétion et ayant une nourriture liquide et inorganique.

Les *animaux* seraient des êtres généralement doués de mouvement, à développement limité, entourés d'une membrane chitineuse, presque toujours interrompue au niveau de la

Ce sera le cas pour un certain nombre de Protozoaires.

Structure. — La cellule unique, qui forme le corps de tous les Protozoaires, possède les parties essentielles de toute cellule : le protoplasme et le noyau. Le protoplasme est le plus souvent différencié en une couche superficielle, hyaline, plus résistante, l'*ectoplasme*, et une partie centrale plus fluide et granuleuse, l'*endoplasme*.

L'appareil nucléaire est représenté par une ou plusieurs masses chromatiques, noyées dans le protoplasme. Dans le cas le plus simple, il existe un seul noyau (la plupart des Amibes et des Sporozoaires), mais il peut en exister deux (Infusoires) : dans ce cas, le plus gros porte le nom de *macronucleus* et préside aux fonctions de nutrition, tandis que le plus petit ou *micronucleus* préside aux fonctions de reproduction. Ce *micronucleus* n'a nullement la valeur d'un centrosome. Le centrosome toutefois se trouve représenté chez les Flagellés par le blépharoplaste, qui se trouve à la base des flagelles. Les plus différenciés sont les Infusoires, chez lesquels l'ectoplasme sécrète une membrane chitineuse, recouverte de cils vibratiles, à la base desquels sont de petites masses chromatiques, qui constituent les *granulations basilaires*.

Le Protozoaire est généralement constitué par une cellule nue, c'est-à-dire sans membrane d'enveloppe. Chez les Infusoires seulement l'ectoplasme sécrète une cuticule chitineuse, qui isole l'animal du milieu extérieur.

L'unique cellule du Protozoaire doit remplir toutes les fonctions importantes qui sont réparties aux organes différenciés des Métazoaires.

Locomotion. — L'organe locomoteur le plus simple est représenté par le *pseudopode*, simple expansion protoplasmique, qui peut naître en un point quelconque du corps, prendre les formes les plus diverses et rentrer à chaque instant dans le corps, sans laisser la moindre trace de son existence (Amibes). C'est le résultat de la contractilité, qui constitue une des propriétés essentielles du protoplasme.

Chez les Flagellés, le pseudopode fait place au *flagelle*, appendice contractile, de forme et de position fixes, qui entraîne le corps à sa suite, grâce aux mouvements ondulatoires dont il est doué. Toutefois les Flagellés eux aussi peuvent se déplacer au moyen de pseudopodes.

bouche et de l'anus, ayant une cavité digestive (vacuole ou estomac), un organe d'excrétion (vacuole contractile), et se nourrissant d'organismes vivants.

Du reste, ces caractères sont parfois si incertains que certains auteurs ont cru devoir créer, à la base des deux règnes, un règne spécial, celui des *Psicodaires* (Bory de Saint-Vincent) ou *Protistes* (Haeckel), qui comprendrait tous les êtres unicellulaires, isolés ou réunis en colonies, mais ne formant jamais de tissus différenciés. Il se diviserait en deux groupes, suivant qu'ils auraient des affinités avec le Règne animal (*Protozoaires*) ou avec le Règne végétal (*Protophytes*).

Enfin chez les Infusoires le corps est recouvert de prolongements petits et nombreux, les *cils vibratiles*, qui ne sont nullement l'analogue des flagelles et qui sont tous animés d'une même vibration, rarement interrompue, qui entraîne l'animal en sens contraire.

Alimentation. — Seuls les Sporozoaires peuvent, durant une certaine période de leur existence, se nourrir par osmose, comme un simple végétal, aux dépens du liquide cytoplasmique de la cellule parasitée. Tous les autres Protozoaires ont besoin d'ingérer une proie vivante.

Chez les Amibes, la préhension des aliments se fait au moyen de *pseudopodes*, par un point quelconque de la surface du corps (fig. 106, *i* à *l*). Chez les Flagellés et chez les Infusoires, il existe une *bouche*, simple invagination ectoplasmique mettant directement l'endoplasme en rapport avec l'extérieur. La digestion se fait dans l'*endoplasme*, qui constitue la véritable cavité digestive des Protozoaires. Dès que la particule nutritive arrive dans l'endoplasme, elle s'entoure d'une vacuole constituée en réalité par une gouttelette d'eau absorbée en même temps que la particule. Mais à la suite d'échanges osmotiques avec les sucs protoplasmiques, cette eau se transforme bientôt en un liquide digestif, à réaction acide, qui digère la particule.

Le résidu inutilisable de la digestion se trouve expulsé au dehors. Chez la plupart des Protozoaires, il n'y a aucune place prédestinée à cette issue, tout point du corps pouvant servir d'anus (fig. 106, *m* à *p*). Toutefois chez les Flagellés cette expulsion se fait le plus souvent par l'extrémité opposée à la bouche et, chez les Infusoires, il existe de plus en ce point un *anus* préformé.

Excrétion. — Le rejet au dehors des liquides excrémentitiels peut se faire par simple exosmose. Toutefois, dans un grand nombre de cas, il existe un organe excréteur représenté par la *vésicule pulsatile*. L'eau, entrée dans le corps, soit par imbibition générale, soit avec les aliments, se rassemble dans cette vésicule et est expulsée au dehors au moment de la contraction de la vésicule. Il est permis de penser qu'en traversant le corps cette eau cède son oxygène au protoplasme, pour se charger de l'acide carbonique et des produits de désassimilation. La vésicule pulsatile pourvoirait donc à la fois aux fonctions respiratoire et excrétrice.

Reproduction. — La reproduction des Protozoaires se fait le plus souvent par simple *division*. Cette division peut s'opérer en un point quelconque du corps (Amibes), mais, le plus souvent, elle est *longitudinale* (Flagellés), *transversale* (Infusoires) ou *radiée* (Sporozoaires).

Dans certains cas, la reproduction peut se faire dans un *kyste*, à l'imitation de ce que nous avons vu chez les Champignons. Dans la

plupart des cas, il s'agit de Protozoaires dont la vie se trouve en danger, par suite de la dessiccation du liquide dans lequel ils vivent. L'animal s'arrondit alors, ferme ses orifices, rétracte ses pseudopodes, ses flagelles ou ses cils et sécrète une substance mucilagineuse, qui durcit au contact de l'air et constitue autour du parasite un véritable kyste, dans lequel il va pouvoir attendre en vie latente des conditions plus favorables pour son développement. Si ces kystes reviennent dans l'eau, la membrane se dissout et l'animal reprend sa forme primitive.

Mais, dans bon nombre de cas, il profite de son enkystement pour *sporuler*, c'est-à-dire que le noyau se divise en un nombre plus ou moins considérable de noyaux secondaires, autour desquels se condense le protoplasme en formant autant de petites spores, dont chacune pourra reproduire plus tard un animal semblable à celui qui s'est enkysté.

En général le procédé de la *division* ou *schizogonie* permet au Protozoaire parasite de se multiplier à l'intérieur de l'organisme parasite. Le procédé de la *sporulation* ou *sporogonie* lui permet au contraire d'arriver dans le milieu extérieur et de multiplier l'infection chez de nouveaux individus.

Les travaux récents sur les Sporozoaires et les Flagellés ont montré que, dans bon nombre de cas, la sporogonie était précédé d'une véritable *fécondation* par gamètes mâles et femelles, et il est permis de penser qu'un jour viendra où cette reproduction sexuée devra probablement s'étendre à tous les Protozoaires et que, dans les cas où l'on ne trouvera pas d'individus différenciés sexuellement, il y aura du moins *conjugaison* isogamique d'individus semblables, analogue à celle observée par Maupas chez les Infusoires.

CLASSIFICATION DES PROTOZOAIRES PARASITES

Sarcodaires. Pas de membrane d'enveloppe ; se meuvent au moyen de pseudopodes ou de flagelles.	Mouvement par pseudopodes et accessoirement par flagelles.	*Amibes.*
	Mouvement par flagelles et accessoirement par pseudopodes.	*Flagellés.*
	Mouvement varié par flagelles ou par pseudopodes, mais généralement très réduit par le parasitisme ; parasites histologiques, surtout intracellulaires.	*Sporozoaires.*
Ciliaires.	Membrane d'enveloppe ; se meuvent au moyen de cils vibratiles.	*Infusoires.*

AMIBES

Les *Amibes* (de ἀμοιβή, changement) sont de petits êtres incolores et transparents, dont la forme varie constamment, par suite de la formation de petits prolongements protoplasmiques ou *pseudopodes*, qui sont les agents de la locomotion et de la préhension des aliments (fig. 106). Le corps est constitué par un *ectoplasme hyalin* et par un *endoplasme granuleux* renfermant le *noyau*, ainsi qu'une ou plusieurs *vésicules pulsatives*, jouant à la fois le rôle d'organes de circulation et d'excrétion. La reproduction se fait par *schizogonie* et par *sporogonie* (fig. 107).

Si nous considérons le genre de vie des Amibes, nous voyons qu'aucune grande transformation n'est nécessaire pour l'adaptation à la vie parasitaire. La plupart en effet se nourrissent de plantes ou d'animaux vivants ou morts et de toutes sortes de détritus organiques. Beaucoup vivent dans les liquides en putréfaction, où elles se nourrissent de Bactéries. On comprend facilement que de telles espèces, à celles qui vivent dans le contenu intestinal, par exemple, il n'y a qu'un pas, que franchissent beaucoup d'entres elles. Il semble bien, en effet, que toutes les Amibes soient des parasites facultatifs et que même les plus pathogènes, comme l'Amibe de la dysenterie, sont capables de vivre dans le milieu extérieur, d'où elles sont amenées dans notre tube digestif avec certains aliments et plus particulièrement avec l'eau de boisson.

Technique. — Le procédé le plus simple consiste à porter les Amibes sous le microscope dans le liquide même où on les trouve, ou dans une goutte de la solution physiologique de sel. On bordera la préparation à la paraffine pour éviter la dessiccation du liquide et on aura soin d'interposer entre la lame et la lamelle de fines gouttelettes de paraffine ou de minces soies de Porc, pour éviter l'écrasement des animaux, qui échapperaient ainsi à l'observation. Pour étudier les Amibes dans les tissus, on recourra à la méthode des coupes. Quant aux cultures, elles s'obtiendront par l'ensemencement des Amibes sur des cultures de différentes Bactéries, dont elles feront leur nourriture. En inoculant ces *cultures mixtes* aux animaux, on saura si le pouvoir pathogène est sous la dépendance de l'Amibe ou d'une des Bactéries.

AMIBES DE LA BOUCHE.

La première observation d'Amibes dans la cavité buccale remonte

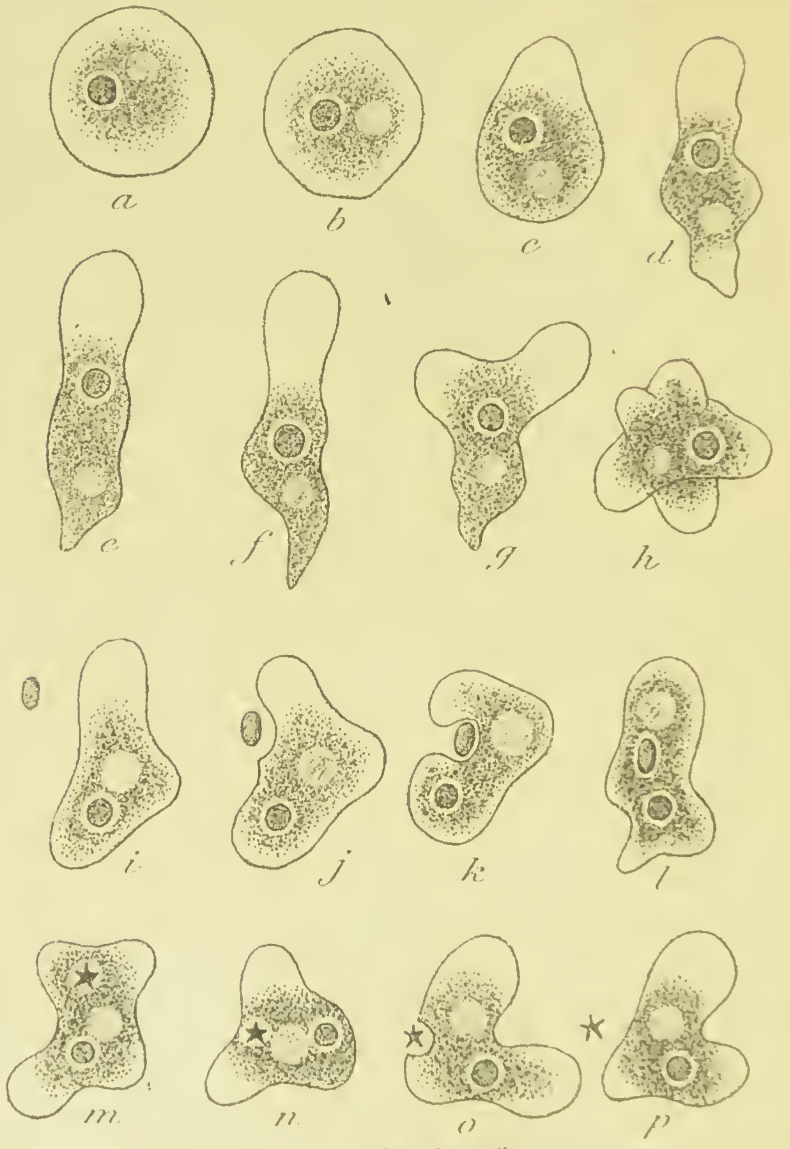


Fig. 106. — Biologie des Amibes.

a à *h*, mouvements successifs de reptation ; *i* à *l*, préhension des aliments ; *m* à *p*, excrétion d'un résidu alimentaire (d'après Max Verworn).

à l'année 1849, où Gros (de Moscou) les découvrit dans le tartre den-

taire, surtout à la face interne des dents, et leur donna le nom d'*Amœba gengivalis*. En 1862, Sternberg les retrouve et les décrit

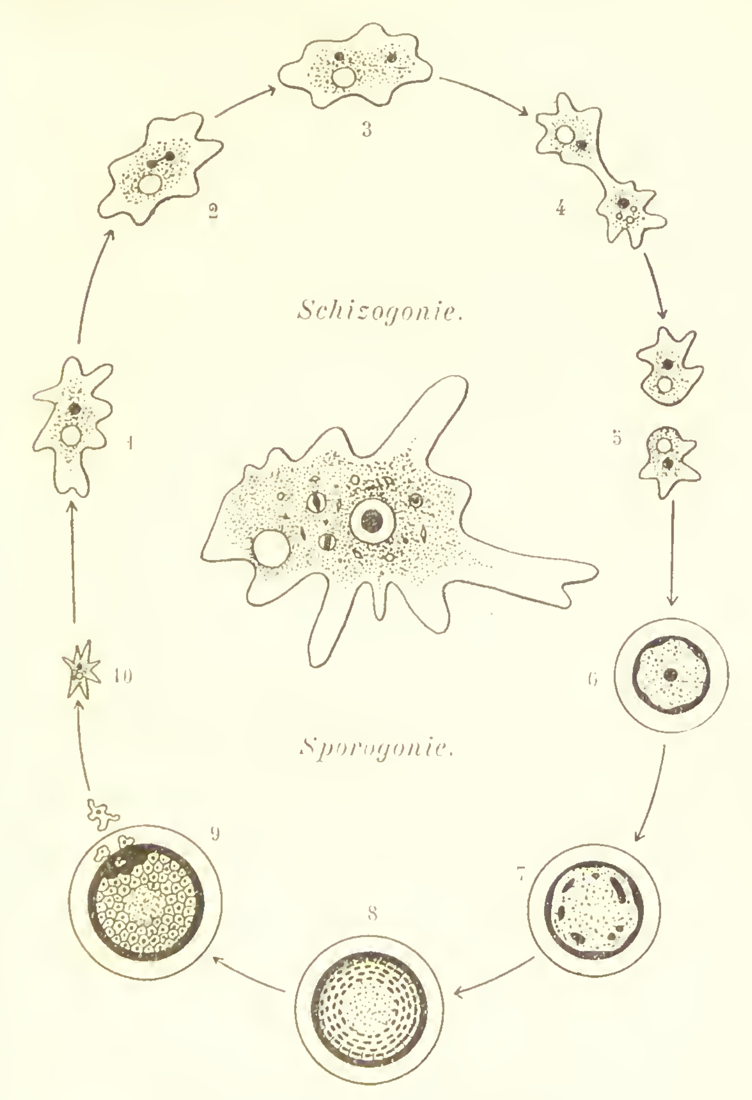


Fig. 107. — Cycle de développement d'une Amibe.

1 à 5, schizogonie, 6, enkystement ; 6 à 10, sporogonie ; au centre, Amibe schématique (Orig.).

sous le nom d'*A. buccalis*. En 1879, Grassi croit les observer à son tour, mais on ne peut attacher d'importance à son *A. dentalis*, puisqu'il reconnut lui-même plus tard n'avoir eu affaire qu'à des corpus-

cules salivaires. Il nous faut donc arriver aux années 1892 et 1893, où Flexner, à Baltimore, et Kartulis, à Alexandrie, firent des observations très intéressantes.

Flexner observe chez un vieillard un vaste abcès avec nécrose de la mâchoire ; il s'en échappe un pus de couleur gris jaunâtre, répandant une odeur fécaloïde et renfermant une très grande quantité d'Amibes, accumulées sous forme de grumeaux blanc opaque. L'abcès était survenu à la suite de l'extirpation d'une nodosité existant sur la gencive, devant la canine inférieure droite. La guérison s'établit rapidement après l'extirpation des parties osseuses nécrosées.

Kartulis, de son côté, observe un Arabe de quarante-trois ans présentant un abcès du maxillaire. Un trajet fistuleux livre passage à un pus épais, rempli de *grains jaunes*. Or un examen microscopique rapide permet de constater qu'il ne s'agit nullement de granulations actinomycosiques, mais d'amas constitués par de très nombreuses Amibes, mélangées au Staphylocoque doré. Ces Amibes étaient longues de 30 à 38 μ, très vives, avec un à trois pseudopodes, renfermant un très petit noyau et de grosses granulations (fig. 108). Le malade guérit radicalement, après l'extirpation de sequestres osseux. La plaie produite par l'extirpation de deux molaires semble avoir été la voie suivie par les Amibes et les Bactéries pour arriver jusqu'à l'os.



Fig. 108. — *Amœba Kartulisi* des abcès du maxillaire (d'après Kartulis).

En 1904, Prowazek, à Trieste, rapporte avoir trouvé à plusieurs reprises, dans les dents cariées, une Amibe à laquelle il donne le nom d'*Entamœba buccalis*. Elle mesure de 6 à 32 μ ; l'ectoplasme est nettement distinct de l'endoplasme, et elle se reproduit par petits bourgeons, à la façon de l'Amibe de la dysenterie, dont elle semble très voisine.

L'année suivante, Von Leyden et Lœwenthal retrouvent le même parasite dans les sécrétions d'un carcinome de la bouche, mais sans pouvoir le retrouver dans la tumeur elle-même.

Enfin, en 1907, Dubar et Verdun retrouvent, à Lille, des Amibes (fig. 109) dans deux abcès de la joue. L'Amibe mesurait de 30 à 35 μ et se déplaçait activement à l'aide de pseudopodes gros et courts ; l'ectoplasme n'était visible qu'au niveau de ces pseudopodes. On

distinguait un gros noyau, mais pas de vacuole contractile ; l'Amibe donnait de gros kystes à quatre spores. Verdun n'a pu identifier ce parasite avec aucune des formes parasites connues.

Il semble difficile de dire si toutes les Amibes trouvées dans la cavité buccale ou dans des abcès du maxillaire ou de la joue appartiennent ou non à une même espèce (1). Les différences observées peuvent tenir au mode de vie différent, à la surface de la muqueuse

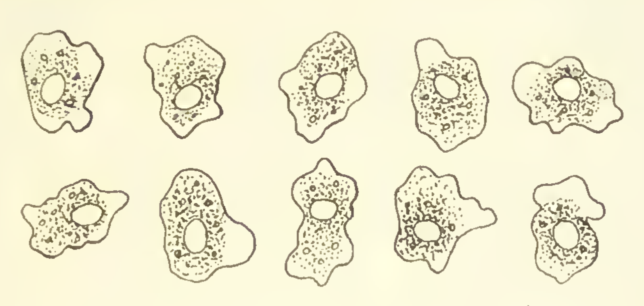


Fig. 109. — *Amœba Kartulisi*, dix stades successifs dessinés à vingt secondes d'intervalle, × 500 (d'après Verdun).

ou dans la profondeur des tissus, comme aussi à la technique différente employée par les auteurs. Il est vraisemblable qu'il s'agit d'Amibes vivant en saprophytes dans la nature et qui, amenées dans la cavité buccale avec l'eau de boisson, trouvent dans le tartre dentaire un milieu de culture, qui leur permet de proliférer, jusqu'au jour où elles pourront pénétrer dans le tissu à la faveur d'une petite plaie, voire même jusque dans le maxillaire à la suite de l'extirpation d'une dent.

AMIBES DE L'INTESTIN.

Historique. — Les Amibes de l'intestin ont été trouvées pour la première fois par Lambl, à Prague, en 1859, à l'autopsie d'un enfant de deux ans atteint de dysenterie. A Calcutta, en 1870, Lewis et Kunningham trouvent des Amibes chez 18 p. 100 des cholériques et chez 28 p. 100 des individus sains, d'où ils concluent qu'elles ne sont pas pathogènes. En 1873, Lösch, à Saint-Pétersbourg, trouve des quantités d'Amibes dans les selles d'un malade atteint de diarrhée grave, et au cours de la maladie il observe une relation directe entre

(1) On considère en général qu'il existe une Amibe normale de la cavité buccale, l'*A. gengivalis* Gros 1849, qui se rencontrerait dans le tartre dentaire et les dents cariées, et une espèce pathogène, généralement connue sous le nom d'*A. Kartulisi* Döflein 1901, qui serait voisine de l'Amibe de la dysenterie et se rencontrerait dans les abcès du maxillaire ou des joues (fig. 108 et 109).

la quantité d'Amibes et l'intensité du processus pathologique ; il donne au parasite le nom d'*Amœba coli* (fig. 110). En 1879, Grassi, en Italie, trouve des Amibes, aussi bien dans les matières fécales des



Fig. 110. — *Amœba coli* (d'après Lösch).

individus malades que dans celles des individus sains, et il nie à nouveau leur pouvoir pathogène. La même année cependant Sonsino, au Caire, trouve de nombreuses Amibes dans le mucus intestinal d'un enfant dysentérique.

En 1885, Kartulis, à Alexandrie, à la suite de l'étude de 500 cas de dysenterie des pays chauds, affirme que cette affection est déterminée par la présence des Amibes dans l'intestin. En effet, il a toujours trouvé les Amibes chez les dysentériques et il a pu constater que les Amibes envahissent les tissus au fur et à mesure des progrès des ulcérations et que la quantité des Amibes contenues dans les matières fécales est directement proportionnelle à l'intensité de la maladie. Enfin, comme la dysenterie se complique fréquemment d'abcès du foie, il examine vingt-cinq cas de cette affec-

tion et, d'une façon constante, il retrouve les Amibes, non dans le pus, mais dans les parois de l'abcès.

En 1887, Koch rencontre des Amibes dans des coupes de lésions dysentériques de l'intestin, ainsi que dans les capillaires du foie dans un cas de dysenterie compliquée d'abcès hépatique. En 1887, Pfeiffer observe des Amibes dans les matières fécales d'enfants dysentériques, et l'année suivante il en trouve d'un peu différents, il est vrai, chez des adultes sains. En 1889, Massiutin, à Kieff, voit des Amibes dans les selles d'un typhique et de quatre dysentériques. En 1890, Osler rencontre l'*Amœba coli* dans un abcès du foie chez un médecin venant de Panama. Simon l'observe dans les lésions dysentériques et même dans les crachats sanguinolents produits après rupture d'un abcès du foie dans le poumon. Dock trouve des Amibes dans les matières fécales dans douze cas de dysenterie, mais il n'en observe pas dans les cas de diarrhée ou de fièvre typhoïde.

En 1891, Councilmann et Lafleur, à Baltimore, trouvent des Amibes dans quatorze cas de dysenterie sur quinze, ainsi que dans huit abcès du foie et du poumon d'origine dysentérique. Se basant sur les lésions anatomo-pathologiques, ils admettent une dysenterie bactérienne et une dysenterie amibienne produite par une Amibe spéciale, à laquelle ils donnèrent plus tard le nom d'*Amœba dysenteriae*.

En 1892 et 1893, Kruse et Pasquale distinguent une Amibe des individus sains, l'*Amœba coli*, qui ne serait pas pathogène pour le Chat, et une Amibe des dysentériques, l'*Amœba dysenteriae*, qui serait pathogène pour cet animal. La même année, Quincke et Roos arrivent d'ailleurs à des résultats identiques, et ils distinguent une *Amœba coli* pathogène pour le Chat et pour l'Homme, chez qui elle produit la dysenterie, et une *A. intestini vulgaris*, qui est inoffensive. A la même époque, Kovacs, puis Schuberg, concluent aussi à la pathogénie des Amibes dans la dysenterie.

En 1895, Celli et Fiocca ont essayé de démontrer qu'il existait dans l'intestin non pas une, mais plusieurs espèces d'Amibes, qu'ils identifient avec les espèces libres connues. Mais, en présence des nombreuses erreurs relevées dans leur travail par Moniez, il y a lieu de douter de leur détermination.

En 1897, Casagrandi et Barbagallo étudient une Amibe non pathogène de l'intestin de l'Homme, qu'ils identifient à l'*Amœba coli* de Lösch, et ils créent pour elle le genre *Entamœba*, genre sans grande valeur, car il ne repose pas sur des caractères de structure, mais uniquement sur des caractères biologiques : il comprendrait les espèces parasites ne pouvant vivre dans le milieu extérieur ;

or Lesage précisément a pu cultiver l'Amibe de la dysenterie ; le genre *Entamœba* n'a donc plus sa raison d'être.

En 1900, Marchoux dit avoir trouvé constamment dans la dysenterie du Sénégal des Amibes pathogènes pour le Chat. Pour répondre à ceux qui prétendaient que la maladie était transmise par les Bactéries existant dans les cultures, il chauffe celles-ci à 45° en tube clos pendant une demi-heure, tuant ainsi les Amibes sans tuer les Bactéries ; or ces cultures ne peuvent plus transmettre la dysenterie au Chat, alors qu'il réussit toujours avec les cultures non chauffées. Il conclut donc à la nature amibienne de la dysenterie des pays chauds.

En 1901, Jœger (de Königsberg) rencontre constamment des Amibes au cours de deux épidémies de dysenterie. Il n'admet pas leur identité avec les Amibes qu'on trouve chez les sujets sains après un purgatif salin. D'ailleurs, en 1902, il retrouve les mêmes parasites chez les soldats allemands revenant de Chine. Il constate que les Amibes pénètrent dans les glandes de Lieberkühn et de là dans la muqueuse ; les follicules clos sont gorgés d'Amibes, et ce sont eux qui s'abcèdent pour former l'ulcération. A la même époque, Jürgens, à Döberitz, constate que les Amibes n'existent pas chez les soldats allemands atteints de dysenterie nostras, tandis qu'il observe de nombreuses Amibes chez ceux revenant de Chine avec la dysenterie. Il donne de bonnes descriptions et de bonnes figures du parasite (fig. 112) et constate que cette Amibe est pathogène pour le Chat.

Enfin, en 1903, Schaudinn montre qu'il existe bien deux Amibes parasites de l'intestin de l'Homme ; il en fournit les caractères différentiels et même le cycle de développement. L'une, *Entamœba coli* (Lœsch), serait inoffensive et existerait chez l'Homme sain ; l'autre, à laquelle il donne le nom d'*Entamœba histolytica*, serait très pathogène et serait l'agent de la dysenterie tropicale.

Amœba coli (1). — C'est l'Amibe qui fut découverte, en 1871, chez l'Homme sain par Künningham et qui fut bien décrite, en 1897, par Casagrandi et Barbagallo. Elle s'observe aussi bien chez l'Homme sain que dans les affections les plus variées de l'intestin. Elle se présente, dans les selles (fig. 111), sous forme d'une masse protoplasmique plus ou moins elliptique, mesurant de 15 à 35 μ en moyenne. Le protoplasme, à peu près hyalin, renferme un noyau et un certain nombre de vacuoles ; il émet généralement un seul pseudopode, mais, même pendant le mouvement, il est

(1) Synonymie : *Amœba coli* Lœsch 1875 ; *A. intestinalis* R. Blanchard 1885 ; *A. coli* Kruse et Pasquale 1894 ; *A. intestini vulgaris* Quincke et Ross 1894 ; *Entamœba hominis* Casagrandi et Barbagallo 1897 ; *Entamœba coli* Schaudinn 1903.

difficile de distinguer l'ectoplasme de l'endoplasme. Dans les matières solides ou refroidies, l'Amibe se présente sous forme de kystes mesu-

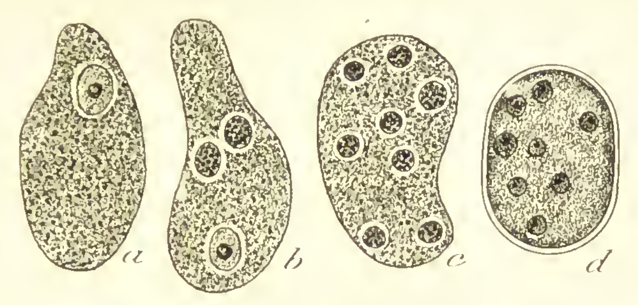


Fig. 111. — *Amœba coli.*

a, normale ; *b* et *c*, deux stades de division du noyau ; *d*, kyste octosporé ; × 1 000 (d'après Casagrandi et Barbagallo).

rant 15 à 20 μ et renfermant huit masses protoplasmiques, qui sont autant de petites Amibes. Celles-ci, entraînées au dehors, servent à l'infection de nouveaux individus.

L'inoculation de cette Amibe dans le rectum du jeune Chat est toujours négative.

En Prusse, Schaudinn l'a rencontrée chez la moitié des paysans, à Berlin dans 20 p. 100 des Chiens, et à Rovigno dans 66 p. 100 des Chats. Ayant ingéré des kystes, il vit les Amibes apparaître dans ses selles au bout de deux mois.

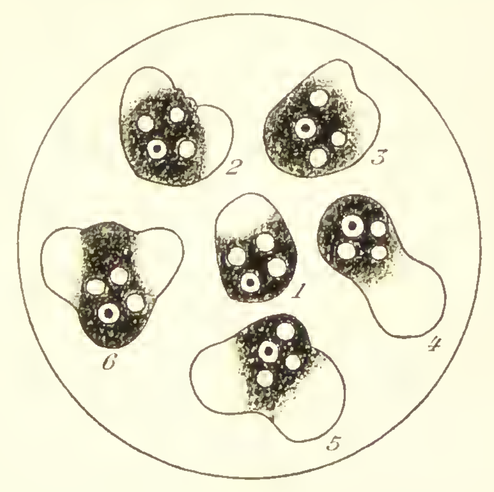


Fig. 112. — *Amœba dysenteriae* dessinée à quinze secondes d'intervalle ; la progression des chiffres indique la progression du mouvement. Dans l'endoplasme, on distingue le noyau avec son karyosome et trois globules rouges ingérés (d'après Jürgens).

Amœba dysenteriae (1). — C'est l'Amibe rencontrée dans la dysenterie par Kruse et Pasquale, par Jürgens et par Schaudinn (= ***Entamœba histolytica***). Elle se distingue facilement de la précé-

(1) Synonymie : *Amœba dysenteriae* Councilmann et Lafleur 1893 ; *A. dysenteriae* Kruse et Pasquale 1894 ; *A. coli felis* Quincke et Ross 1894 ; *Entamœba histolytica* Schaudinn 1903 ; *A. coli* Verdun 1907.

dente en ce qu'elle est généralement un peu plus volumineuse (25 à 30 µ), qu'elle est plus vitreuse et visqueuse, mais surtout en ce que son ectoplasme est très net (fig. 112). Contrairement à l'*Amœba coli*, qui se contente de ramper à la surface de la muqueuse, l'*Amœba dysenteriae*, étant plus robuste, peut pénétrer dans la paroi de l'intestin. Pour cela, elle s'introduit d'abord dans une glande de Lieberkuhn et, de là, s'engage dans la sous-muqueuse, où elle détermine un abcès, sans doute par l'intermédiaire des Bactéries entraînées avec elle. Elle a encore pour principal caractère de pouvoir ingérer des débris cellulaires et surtout des hématies, qui se rencontrent communément dans son protoplasme. Elle se reproduit aussi par division, mais non par kystes octosporés. Cependant, au moment de la guérison, quand les matières commencent à durcir, on voit se développer, à la surface de certaines Amibes, une sorte de bourgeon plus ou moins sphérique, mesurant de 3 à 8 µ, incolore ou brunâtre, et s'entourant bientôt d'une membrane ; c'est le phénomène de la gemmation. Sous l'action de l'eau iodée, l'Amibe se colore en jaune, tandis que le petit kyste reste incolore.

L'inoculation de cette Amibe dans le rectum du jeune Chat lui communique la dysenterie.

Les deux espèces d'Amibes peuvent naturellement coexister chez un même individu et, dans ces conditions, on pourra rencontrer les gros kystes octosporés dans les matières dysentériques.

Dysenterie amibienne.

Le terme de dysenterie ne répond pas seulement à un syndrome traduisant une inflammation du côlon dont la nature peut varier, il s'applique en réalité à des maladies dues à des agents pathogènes distincts : Bacilles, Amibes, Infusoires, Helminthes. Nous nous occuperons simplement ici de la dysenterie amibienne.

Symptomatologie. — La dysenterie amibienne se rencontre surtout dans les *pays chauds*, où elle est *endémique* toute l'année. Elle a une marche essentiellement *chronique*, s'accompagne rarement d'épreintes et de ténesme. Elle est caractérisée par des *selles diarrhéiques*, dans lesquelles le microscope montre la présence des *Amibes*. Les *rechutes* sont *fréquentes* et la maladie se termine par la *cachexie*. A l'autopsie, on constate que les *ulcérations* siègent sur le commencement du gros intestin et portent particulièrement sur la sous-muqueuse. Enfin un de ses principaux caractères est d'entraîner le plus souvent l'*abcès du foie*, dans la paroi duquel on trouve également les *Amibes*. L'inoculation des selles ou du pus

dans le rectum du Chat détermine la dysenterie chez cet animal.

Il sera donc facile de la différencier de la dysenterie bacillaire, qui se rencontre surtout dans les pays tempérés, où elle est épidémique de juillet à septembre, qui a une marche aiguë et des selles peu abondantes, mais fréquentes, avec accompagnement d'épreintes et de ténesme. Enfin les ulcérations n'atteignent guère que la muqueuse et siègent sur la dernière portion du gros intestin. La maladie ne s'accompagne jamais d'abcès du foie. Les selles ne renferment pas d'Amibes, et leur injection dans le rectum du Chat reste sans effet.

Dysenterie bacillaire.	Dysenterie amibienne.
Surtout dans les pays tempérés.	Surtout dans les pays chauds.
Épidémique de juillet à septembre.	Endémique toute l'année.
Marche aiguë.	Marche chronique.
Épreintes et ténesme constants.	Épreintes et ténesme rares.
Selles peu abondantes, mais fréquentes.	Selles diarrhéiques.
Ulcérations de la muqueuse, portant sur la dernière portion du gros intestin.	Ulcérations de la sous-muqueuse, portant sur le commencement du gros intestin.
Rechutes rares.	Rechutes fréquentes.
N'entraîne pas la cachexie.	Entraîne la cachexie.
Ne s'accompagne pas d'abcès du foie.	S'accompagne souvent d'abcès du foie.
Selles ne renfermant pas d'Amibes.	Selles et abcès renfermant des Amibes.
Inoculation négative chez le Chat.	Inoculation positive chez le Chat.

Anatomie pathologique. — Alors que la dysenterie bacillaire fait des lésions en surface, la dysenterie amibienne fait des lésions en profondeur. La lésion offre de grands rapports avec le bourbillon d'un furoncle. Elle est constituée par une petite nodosité, qui peut être intermédiaire entre la grosseur d'un grain de chènevis et celle d'un pois (fig. 113). Elle est acuminée à son sommet, et, tandis que la pointe affleure la surface de la muqueuse, la base s'étale en bouton de chemise dans la sous-muqueuse. Au début, la nodosité est simplement rouge comme le furoncle, puis le sommet jaunit petit à petit, le centre s'abcède et est finalement expulsé, comme un véritable bourbillon (fig. 114). C'est ce qui explique que Bertrand ait pu comparer cette forme de dysenterie à une sorte de furonculose de l'intestin. C'est ce qu'on appelle la *psorentérie*, qui, d'après certains auteurs, aurait pour siège les follicules clos enflammés.

La lésion gagnant toujours en profondeur et s'étalant de plus en

plus, la muqueuse se décolle et se détache par lambeaux, qui sont



Fig. 113. — Lésions dysentériques du gros intestin.

expulsés avec les selles du malade. En même temps des leucocytes

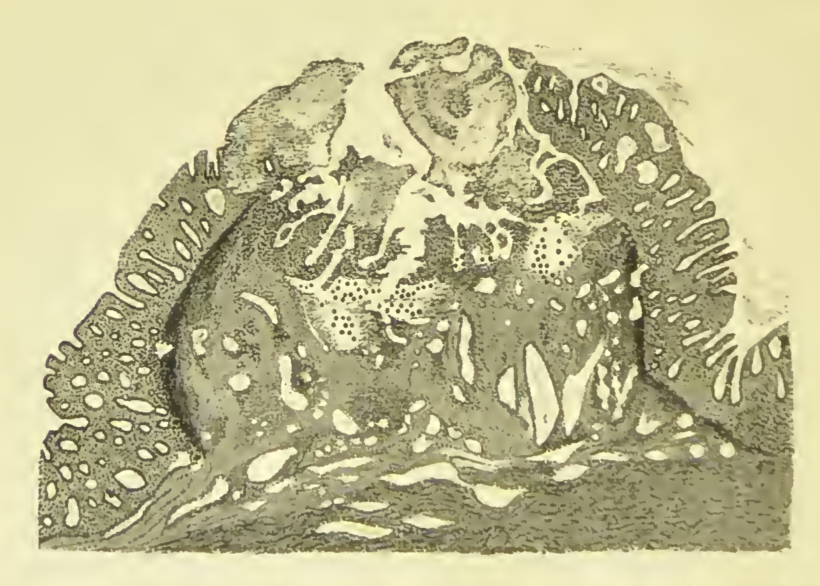


Fig. 114. — Dysenterie amibienne : ulcère en bouton de chemise, à son début ; muqueuse nécrosée sur les bords de l'ulcère, presque saine à une petite distance ; les bords sont décollés et surplombent. L'ulcère est profond d'emblée et tapissé de globules de pus (points noirs) et d'Amibes dysentériques (sphères noires), qui sont logées dans les clapiers de l'ulcère. Sous-muqueuse épaisse, œdématiée et congestionnée (d'après Dopter).

s'accumulent à la surface des ulcérations et constituent des sortes

de pseudo-membranes. La cicatrisation se produit à la longue, sous forme de petites taches bleu ardoisé.

Les lésions de la dysenterie amibienne occupent en général toute l'étendue du gros intestin, mais, alors que dans la dysenterie bactérienne elles se rencontrent surtout dans le rectum, elles sont ici particulièrement abondantes dans le cæcum et le côlon ascendant et envahissent même fréquemment l'appendice.

Voici d'ailleurs, résumés en un tableau, les caractères qui, d'après Dopter, différencient les lésions dans la dysenterie bacillaire et dans la dysenterie amibienne.

CARACTÈRES DIFFÉRENTIELS DES LÉSIONS DANS LES DYSENTERIES BACILLAIRE ET AMIBIENNE

DYSENTERIE BACILLAIRE.	DYSENTERIE AMIBIENNE.
1° Au début, catarrhe étendu, uniforme, avec congestion de la muqueuse. Rares Bacilles perceptibles. Pas d'Amibes.	1° Catarrhe localisé de la muqueuse, dû à la présence d'Amibes. Pas de Bacilles dysentériques.
2° Nécrose progressive de la muqueuse, *en nappe*, *uniforme*, *très étendue*. Les Bacilles y sont nombreux. La sous-muqueuse épaissie, œdématiée, présente un aspect phlegmoneux.	2° Nécrose *très limitée*, progressivement *en profondeur*, formant des espèces de puits ; dans la sous-muqueuse, des abcès *amibiens* se forment profonds et s'étalent sous la muqueuse (fig. 114).
3° Ulcérations *larges*, *superficielles*, n'intéressant tout d'abord que la muqueuse. Bords aplatis, non décollés, constitués par la muqueuse nécrosée, friable sur une grande étendue. Fond plat envahi par une infiltration pyoïde. Les Bacilles sont perceptibles au niveau des surfaces nécrosées.	3° Ulcérations *profondes*, *en bouton de chemise* ; bords surplombants et décollés, constitués par la muqueuse presque normale. Le fond atteint la sous-muqueuse ; il est tapissé d'Amibes, qui pénètrent dans la paroi, qu'elles continuent à ronger (fig. 115).
4° Cette ulcération n'envahit les couches profondes (sous-muqueuse et musculaire) que dans les atteintes aiguës, un peu prolongées. Même, en ce cas, les pertes de substance sont séparées par une muqueuse nécrosée en voie d'élimination. Les bords ne sont pas décollés.	4° L'ulcération s'agrandit, creuse des tunnels sous la muqueuse, qui s'élimine sous forme de larges lambeaux. Elle atteint communément les couches musculaires. Même en ce cas, l'ulcération est séparée de la voisine par une muqueuse presque normale. Les bords sont toujours décollés.
5° Les réactions inflammatoires prennent habituellement un caractère d'acuité très accusé.	5° Les réactions inflammatoires sont habituellement moins marquées, elles prennent le type subaigu ou chronique.

Étiologie et prophylaxie. — Schaudinn a réalisé une expérience, qui jette un jour nouveau sur l'étiologie de la dysenterie. Il a fait avaler à des Chats des selles dysentériques fraîches sans produire la maladie, mais lorsque ces selles furent soigneusement séchées à la température ambiante, c'est-à-dire lorsque les Amibes furent enkystées et eurent sporulé, les Chats qui les absorbèrent contractèrent une dysenterie amibienne typique. En d'autres termes, les Amibes sont normalement détruites par le suc gastrique, tandis que les spores résistent et peuvent parvenir jusqu'au gros intestin et s'y développer. Cette simple expérience montre donc la nécessité de la désinfection immédiate ou de la destruction des selles dysentériques.

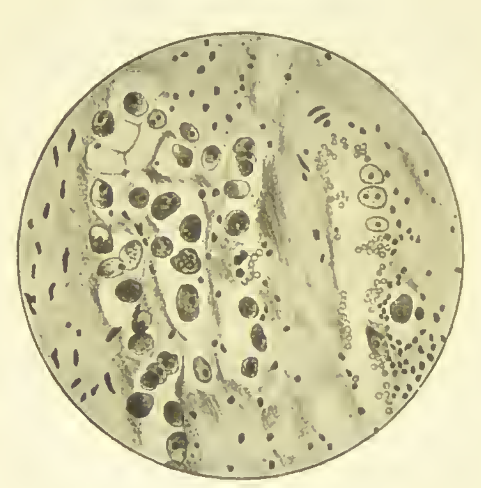


Fig. 115. — Paroi d'ulcération intestinale renfermant des Amibes dysentériques (d'après Harris).

L'étiologie de la dysenterie est la même que celle du choléra ou de la fièvre typhoïde, c'est-à-dire que la contagion s'opère par l'intermédiaire des eaux contaminées par les matières fécales ou par l'intermédiaire des salades et des légumes cultivés au ras du sol et mangés crus. La prophylaxie consistera donc à boire de l'eau pure et de préférence de l'eau bouillie et à ne jamais manger que des salades et des légumes cuits. C'est ainsi qu'aux Indes la morbidité dysentérique s'est beaucoup améliorée à la suite de captation d'eau de bonne qualité ou de stérilisation d'eau polluée. Dans la marine anglaise, la dysenterie a presque complètement disparu, depuis que les navires ont cessé de s'approvisionner à terre d'eau potable. On sait enfin que, si la dysenterie sévit surtout sur les soldats européens, alors que les soldats indigènes paraissent immunisés, ceci tient tout simplement à l'habitude qu'ont les indigènes de ne boire que de l'eau bouillie, principalement sous forme de thé.

Nous noterons, en terminant, que la dysenterie amibienne peut se transmettre loin de tout foyer d'origine. C'est ainsi que Dopter a vu à Paris deux soldats n'ayant jamais fait de séjour aux colonies et qui avaient été contagionnés par des camarades, récemment rapatriés de Cochinchine.

Traitement. — Il n'existe pas de médication spécifique de la dysenterie amibienne. La sérothérapie est sans effet, et le médecin n'a guère à sa disposition que les anciennes médications. Le malade sera dès le début soumis au repos complet au lit et son alimentation réduite au strict minimum : lait, consommé de poulet, blanc d'œuf, eau de riz, pris fréquemment et en petite quantité.

Beaucoup de médecins essayent tout d'abord l'*ipéca* à doses fractionnées, généralement administré suivant la méthode brésilienne. D'autres préfèrent employer le *calomel*, soit à doses massives de 50 centigrammes à 1 gramme, soit le plus souvent à la dose journalière de 5 à 20 centigrammes. D'autres enfin associent l'ipéca et le calomel sous la forme des *pilules de Segond*.

Nous signalerons plus spécialement une médication qui donne de très bons résultats : c'est la noix de *Kô-Sam* des Chinois, sur laquelle le Dr Mongeot de Saïgon a attiré l'attention et qu'il considère comme un véritable spécifique de la dysenterie des pays chauds. Cette noix de Kô-Sam est le fruit du *Brucea sumatrana*, qui croît dans les régions chaudes de la Chine, dans l'Inde et les îles de la Sonde. Elle a été étudiée par Dybowski, Bertrand et Phisalix, Heckel et Schlagdenhauffen. Elle a été expérimentée en grand, lors de la dernière campagne de Chine, par le Dr Cognacq, alors médecin de première classe des troupes coloniales. Il a constaté que le Kô-Sam est un excellent hémostatique intestinal et un bon cholagogue ; il arrête rapidement le flux intestinal, en provoquant, sans doute, par voie réflexe une vaso-constriction puissante. Il agit donc à la façon de l'ipéca, mais il est beaucoup plus énergique, en même temps que plus commode et moins désagréable à prendre. Une dysenterie aiguë récente est radicalement guérie en trois jours ; toutefois, il sera bon d'utiliser aussi les *grands lavages* pour nettoyer l'intestin et balayer les tissus sphacélés.

Nous ne voulons pas parler des différentes médications sans faire remarquer que, tout récemment les Drs Métin et Guillon ont pu guérir en quelques jours des dysenteries amibiennes, vieilles de plusieurs mois et parfois de plusieurs années, par l'emploi de la *médication thymolée*, que nous préconisons comme traitement de toutes les entérites dues aux Vers intestinaux. Les auteurs avaient, il est vrai, trouvé des œufs d'Helminthes dans les selles, mais la dysenterie amibienne n'aurait certainement pas guéri, si le thymol n'avait pas tué les Amibes. Nous conseillons donc l'essai de la médication thymolée (Voy. *Vers intestinaux*) comme traitement de la dysenterie amibienne.

Nous devons aussi parler des *lavements*, qui sont très employés en

France comme traitement de la dysenterie. Corre et Le Dantec ont préconisé les lavements au nitrate d'argent (0,5 à 1 p. 1 000), qui constituent un véritable pansement intestinal ; mais on peut faire à cette médication le reproche d'être mal tolérée. Quennec a remplacé le nitrate d'argent par le permanganate de potasse (0,5 p. 1 000), qui est mieux supporté. Enfin Marchoux a montré qu'il n'était pas nécessaire de se servir de lavements médicamenteux ; il a même obtenu des résultats supérieurs par les grands lavages du gros intestin, pratiqués avec de l'eau bouillie amenée à 39 ou 40°. Le malade doit être placé dans la position horizontale, légèrement incliné du côté droit ; l'eau, contenue dans un bock, doit être donnée sous une pression de 60 à 80 centimètres au maximum, et on en arrête l'écoulement, dès que le malade éprouve un sentiment de plénitude douloureux. On arrive ainsi à faire tolérer jusqu'à 2 et 3 litres d'eau et à laver le gros intestin jusqu'au cæcum. Dans le cas où ces lavages provoqueraient des coliques, on les calmera facilement par des compresses chaudes sur l'abdomen.

Pour nettoyer l'intestin, on pourra employer les purgatifs et de préférence le *sulfate de soude*.

Abcès tropical du foie.

Le rôle pathogène de l'*Amœba dysenteriae* a reçu une confirmation nouvelle par la constatation du parasite dans le pus de l'abcès tropical du foie. Depuis longtemps, en effet, on connaissait l'origine dysentérique de cette affection. Cependant, quand on examine le pus de l'abcès, on ne trouve pas toujours d'Amibes, alors qu'on peut y déceler un certain nombre de Bactéries et plus particulièrement le Streptocoque. Durant un certain temps, cela parut un argument à ceux qui voulaient que toutes les formes de dysenterie fussent bactériennes. Or les auteurs ne tardèrent pas à constater que, dans un très grand nombre de cas, le pus est parfaitement stérile et

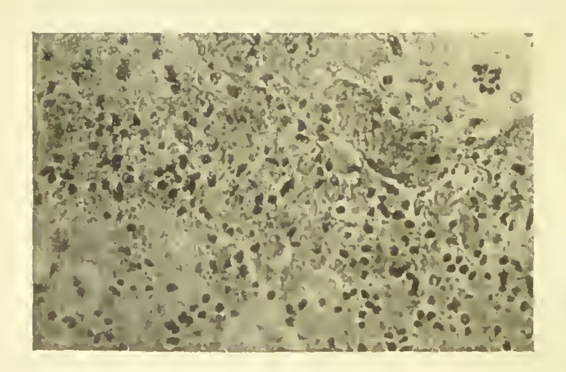


Fig. 116. — Paroi d'un abcès tropical du foie renfermant des Amibes (d'après Mac Callum).

que, par contre, on peut toujours trouver des Amibes, à condition de les chercher, non dans le pus, mais dans le tissu en voie de mortification qui entoure l'abcès et qui constitue leur habitat normal (fig. 116). Les Amibes sont difficiles à déceler dans le pus, parce qu'elles y sont très rares ; elles y existent néanmoins, car, si on introduit ce pus dans le rectum des Chats, on donne à ces animaux une dysenterie mortelle et leurs selles renferment en abondance les Amibes spécifiques. Comme on a vu d'autre part se développer des abcès du foie chez des Chats injectés avec des selles dysentériques, il en résulte que le cycle est complet et bien démonstratif.

On comprend du reste facilement que l'Amibe, qui a pénétré dans la profondeur de la paroi intestinale, puisse parvenir dans une des branches d'origine de la veine porte et arriver finalement dans le foie, où sa présence entraîne l'hépatite suppurée.

L'abcès peut être unique et atteindre de grandes dimensions, en général la grosseur d'une noix de coco, ou multiple, chaque abcès variant alors du volume d'une noisette à celui d'une orange (fig. 117).

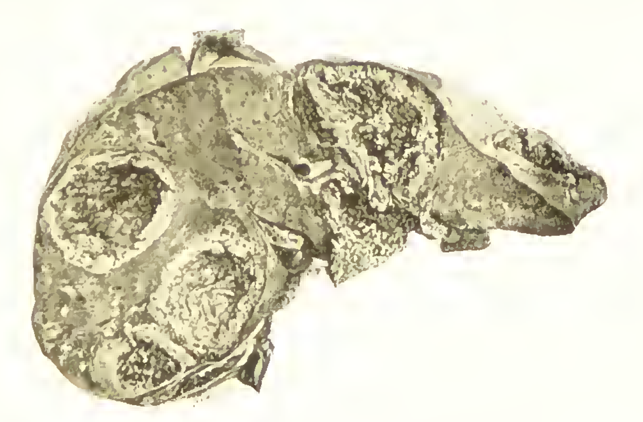


Fig. 117. — Abcès tropical du foie (d'après Mac Callum).

Ils renferment un pus épais et visqueux, de couleur chocolat, tout à fait caractéristique. Dans 28 p. 100 des cas, l'abcès s'ouvre spontanément, parfois dans le péritoine, mais le plus souvent dans la plèvre et dans le poumon. C'est une affection très grave, causant une mortalité d'environ 70 p. 100. Le seul traitement est le traitement chirurgical. L'abcès, localisé au moyen de la ponction aspiratrice, sera largement ouvert par le chirurgien.

AMIBES DU POUMON.

On ne connaît dans le poumon qu'une seule Amibe, qui fut découverte en 1896 par Stephen Artault dans le contenu d'une caverne pulmonaire, au milieu des globules de pus. Il lui a donné le nom d'*Amœba pulmonalis* (1). Il la considère d'ailleurs lui-même comme un simple saprozoïte se nourrissant aux dépens des Bactéries, qui pullulent dans les cavernes pulmonaires.

AMIBES DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES.

Les Amibes, qui ont été rencontrées dans l'appareil génital et dans l'appareil urinaire, sont encore insuffisamment décrites et sont groupées sous le nom d'*Amœba urogenitalis* (2).

Baelz (de Tokio), a décrit sous ce nom une Amibe trouvée dans le vagin et dans la vessie d'une jeune Japonaise de vingt-huit ans, atteinte de tuberculose des poumons et des organes génito-urinaires. La patiente se plaignait de violentes douleurs dans la vessie, qui s'exagéraient lors de la miction. L'urine, extraite avec une sonde, était sanguinolente et contenait beaucoup de pus et des débris nécrosés de tissus, ainsi qu'un nombre incroyable d'Amibes de forme arrondie, mesurant 50 μ de diamètre, et constituées par un protoplasme granuleux avec un gros noyau vésiculaire. Leur mouvement était très rapide. On les a trouvées également dans les sécrétions vaginales. L'auteur suppose qu'elles avaient été amenées à la vulve par les ablutions et de là seraient remontées par l'urètre jusque dans la vessie. Peut-être s'agit-il d'Amibes dysentériques ? La chose est très possible, mais de nouvelles recherches sont nécessaires.

En effet, il est bon de savoir que les Amibes de l'urine peuvent provenir de l'intestin, à la suite d'une fistule recto-vésicale.

De plus, Mac Dill et Musgrave citent le cas d'un jeune homme de vingt-huit ans, atteint de rein mobile, sur lequel, à la suite d'une erreur de diagnostic, on pratiqua des lavages de la vessie et une exploration en vue de la recherche d'un calcul. Quelques jours plus tard il fut pris de ténesme vésical et d'hématurie. On découvrit alors des Amibes dans l'urine, qui était cependant normale avant les interventions. Il fut guéri en dix jours, à la suite de lavages de la vessie avec une solution de sulfate de quinine, dont le titre fut progressivement porté de 0,20 à 1 p. 100.

Or il y avait à l'hôpital nombre de dysentériques traités par les irrigations intestinales, et l'infirmier pratiquait ensuite des lavages de vessie sans prendre la précaution de se laver les mains. Les Amibes ont été amenées vraisemblablement dans la vessie par le moyen de la sonde, et le léger traumatisme vésical subi lors de la recherche du calcul créa des conditions favorables à la pullulation ultérieure.

Du reste, le cas de Baelz n'est plus unique dans la science.

En 1892, Jürgens voit aussi, dans la vessie d'une vieille femme atteinte de cystite chronique, de petits kystes muqueux remplis d'Amibes ; ces mêmes parasites se retrouvaient dans le vagin.

En 1893, Posner, chez un individu atteint d'hématurie, trouve dans l'urine des Amibes longues de 50 μ sur 25 à 30 μ de large. L'hématurie se

(1) *Amœba pulmonalis* Artault 1898.

(2) Synonymie : *Amœba urogenitalis* Baelz, 1883 ; *A. vaginalis* R. Blanchard, 1885.

manifestait par accès de courte durée, précédés d'un frisson et séparés par un intervalle variable ; l'accès passé, l'urine redevenait claire et les Amibes en disparaissaient. Ces accidents se reproduisirent à trois reprises, la dernière fois après une interruption de sept mois. Le siège du parasite n'a pu être déterminé d'une façon précise ; toutefois c'était probablement le bassinet du rein, en raison de l'albumine et des cylindres qui existaient dans l'urine. L'auteur ne doute nullement qu'il y eût un rapport de causalité entre la maladie et le parasite.

La même année, Kartulis observe un cas semblable en Égypte, chez un individu très affaibli par une hématurie datant de six mois. Or il ne s'agissait certainement pas de bilharziose. La palpation révéla l'existence d'une grosse tumeur vésicale et l'urine, chargée de sang, renfermait un assez grand nombre d'Amibes, longues de 12 à 20 μ, à mouvements lents et à courts pseudopodes. Le malade mourut au bout de quatre mois.

En 1894, Rossi-Doria, dans trois cas de métrite glandulaire, trouve dans la lumière et dans l'épithélium des glandes certaines formations de 30 à 60 μ, qu'il considère comme des Amibes. Il a décrit à leur intérieur divers corps (Bactéries, hématies, leucocytes) et a constaté leurs mouvements amiboïdes. Il admet que les Amibes sont la cause de l'état morbide et pense même que l'adénome bénin et l'adénome malin, dont la métrite glandulaire est la forme atténuée, pourraient bien reconnaître la même étiologie.

En 1895, Wijnhoff observe également à Utrecht quatre cas d'Amibes dans les urines. Enfin plus récemment Jeffries a noté un fait analogue aux États-Unis.

Nous avons tenu à résumer brièvement les observations d'Amibes dans les urines pour bien montrer qu'il s'agit là d'une question à étudier. Il est facile en effet de constater que les Amibes observées sont très différentes par leur aspect comme par leurs dimensions et qu'il existe vraisemblablement plusieurs espèces. Quant à leur action pathogène, elle est probable, mais jusqu'ici elle n'existe qu'à l'état de simple hypothèse.

AMIBES DES TUMEURS.

Amœba Miurai (1). — Miura a découvert cette Amibe à Tokio, dans le mucus obtenu par ponction dans trois cas de tumeurs abdominales. Dans le premier cas (1898), il s'agissait d'un adénocarcinome kystomateux du péritoine ; dans le second cas (1899), d'un cancer de la vésicule biliaire ; dans le troisième cas (1900), d'un adénome papillaire. Dans ces trois cas, la cavité péritonéale renfermait un liquide de couleur jaune brun, visqueux, renfermant de nombreux leucocytes, de nombreuses hématies et des fragments de tumeur, parmi lesquels on trouvait des formations toujours les mêmes : arrondies, de 15 à 40 μ de diamètre, avec un prolongement en forme de bouton et cilié (fig. 118). Or il ne pouvait s'agir de cellules détachées des tumeurs, puisque celles-ci eussent été différentes dans les trois cas. Miura les considéra donc comme des parasites, et le naturaliste Ijima en fit des Amibes.

N'ayant jamais rencontré ces parasites dans les tumeurs mêmes, mais seulement dans le liquide d'exsudation, Miura pense qu'elles ne peuvent

(1) *Amœba Miurai* Ijima 1898.

jouer aucun rôle dans l'étiologie des tumeurs. Du reste les injections du liquide dans la cavité péritonéale de différents animaux donnèrent toujours des résultats négatifs. Or, ayant retrouvé les mêmes Amibes dans le mucus vaginal, il lui apparut plus vraisemblable de penser qu'elles étaient venues dans la cavité péritonéale par l'intermédiaire des trompes.



Fig. 118. — *Amœba Miurai* ; à droite, un leucocyte et quelques hématies (d'après Miura et Ijima).

Placopus gemmiparus. — Déjà Lieberkühn, dans du liquide d'ascite se formant à la suite de certaines tumeurs malignes, avait constaté l'existence de cellules mobiles, sur la nature desquelles il ne s'était pas expliqué. Dans la suite, d'autres auteurs observèrent les mêmes cellules, mais sans y prêter attention. Or Leyden, les ayant rencontrées en 1896 dans les mêmes conditions, les fit étudier par Schaudinn, qui les considéra comme des Amibes.

Leyden observa ces parasites dans le liquide ascitique d'un homme atteint de carcinome de l'estomac et d'une jeune fille atteinte de tumeur

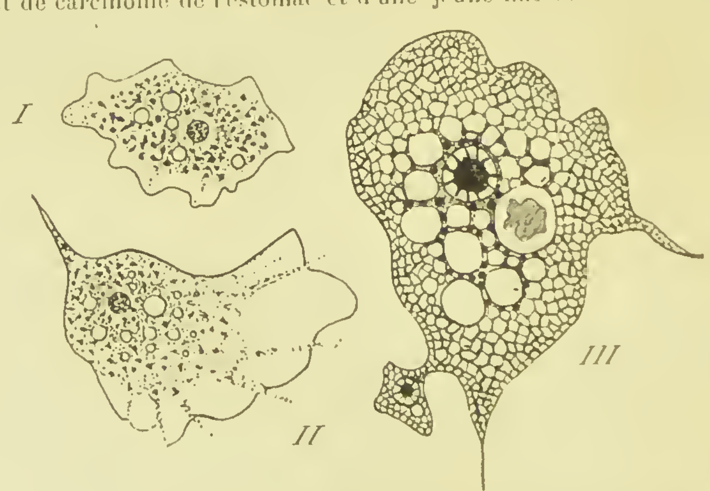


Fig. 119. — *Placopus gemmiparus*.
I, au repos ; II, en mouvement ; III, bourgeonnement ; × 1 000 (d'après Schaudinn).

abdominale. Dans le liquide obtenu par ponction se trouvaient, au milieu des leucocytes et des hématies, beaucoup de cellules arrondies, remplies de gouttelettes graisseuses et de pigment jaune et pouvant se mouvoir au moyen de pseudopodes lobés ou effilés (fig. 119). Ces Amibes renfer-

maient des globules rouges dans leur protoplasme ; une partie des inclusions jaunâtres proviendrait donc sans doute d'hémoglobine digérée. La grosseur varie entre 3 et 36 μ ; il existe un noyau arrondi, vésiculeux et une vacuole pulsatile, qui se contracte environ tous les quarts d'heure.

L'animal se meut assez lentement (60 μ en quinze minutes) ; pour cela il envoie dans la direction du mouvement un large pseudopode hyalin jusqu'au bord duquel l'endoplasme granuleux envoie peu à peu quelques minces filaments. Ces filaments peuvent même dépasser le bord et former de longs pseudopodes effilés dont les bases sont réunies, comme une membrane natatoire, par le large pseudopode hyalin (fig. 119, II). Cette particularité rattache le parasite décrit par Schaudinn au genre *Placopus*, dont les espèces vivent à l'état libre dans l'eau.

Plusieurs individus peuvent se fusionner pour constituer une plasmode à plusieurs noyaux ; c'est ce que Schaudinn appelle la *plastogamie*. La reproduction se fait par division ou par bourgeonnement. L'animal se sépare en deux parties, de grosseurs souvent différentes, mais la grosseur correspond toujours à celle du fragment du noyau. Si le noyau se sépare en deux parties égales, il en est de même du protoplasme ; mais si le noyau produit seulement un bourgeon, le protoplasme l'imite (fig. 119, III), et c'est ainsi que la grosseur du noyau reste toujours en rapport avec le diamètre protoplasmique (le cinquième du diamètre du corps).

En raison de cette reproduction possible par bourgeonnement, Schaudinn avait donné au parasite découvert par Leyden le nom de *Leydenia gemmipara* ; comme nous avons vu que le parasite devait rentrer dans le genre *Placopus*, il doit donc s'appeler *P. gemmiparus* (1).

Leyden et Schaudinn inclinent à croire que ce parasite serait en rapport avec la maladie cancéreuse, comme le montre particulièrement la comparaison faite par Schaudinn avec les inclusions décrites par Sawtschenko dans les cellules cancéreuses. Pfeiffer prétend au contraire que ce sont de simples cellules d'exsudat, se rencontrant dans différentes maladies : dans les pustules de variole, de vaccine ou de varicelle, d'herpès et de pemphigus, dans la salive de la fièvre aphteuse, dans les crachats de la coqueluche, dans le pus du noma, dans les exsudats pleurétiques et vraisemblablement dans beaucoup d'autres processus exsudatifs. Il les compare aux cellules amiboïdes des Vers et des Crustacés, ainsi qu'aux cellules étoilées du foie des Mammifères. Toutefois, étant donnés l'existence de vacuoles contractiles, le mode très spécial de reproduction et surtout la compétence indéniable de Schaudinn en ce qui concerne les Protozoaires, on doit jusqu'à preuve du contraire considérer le *Placopus gemmiparus* comme étant une Amibe.

(1) Synonymie : *Leydenia gemmipara* Schaudinn 1896 ; *Placopus gemmiparus* (Schaudinn 1896) Guiart 1908.

FLAGELLÉS

Les Flagellés sont des Protozoaires sarcodaires, voisins des Amibes et caractérisés par l'existence d'un ou de plusieurs *flagelles* s'insérant à l'une des extrémités, que nous considérerons comme l'antérieure. Souvent l'un de ces flagelles se replie vers l'extrémité postérieure du corps, en constituant le bord libre d'une *membrane ondulante*, insérée en spirale le long du corps.

Au voisinage de l'extrémité antérieure se trouve en général un orifice, la *bouche*, se continuant par un *pharynx*, qui s'ouvre dans le protoplasme; cette bouche détermine la face ventrale de l'animal. A la base des flagelles se trouve une masse nucléaire, qu'on a comparée à un *centrosome* ou à un *blépharoplaste*, et un noyau beaucoup plus gros. Dans le protoplasme on observe souvent une *vésicule contractile*, des vacuoles alimentaires et des granulations de réserve.

Le protoplasme granuleux n'est généralement pas divisé en ectoplasme et endoplasme; toutefois, dans certaines conditions, les Flagellés peuvent émettre des *pseudopodes* à la façon des Amibes, et ceux-ci sont constitués par une substance hyaline analogue à l'ectoplasme des Amibes. On trouve d'ailleurs des formes de passage entre les Amibes et les Flagellés. C'est ainsi que *Mastigamœba* est une Amibe pourvue d'un flagelle et que *Paramœba* est en réalité un Flagellé qui, après avoir évolué à la façon d'une Amibe (distincte par la présence d'un centrosome), se multiplie à la façon d'un véritable Flagellé en donnant des mérozoïtes binucléés pourvus de deux flagelles et se reproduisant par division longitudinale.

Quand le liquide dans lequel se déplace le Flagellé vient à s'évaporer, il *s'enkyste* à la façon d'une Amibe ou d'un Infusoire, en attendant des conditions plus favorables. Souvent même le Flagellé profite de cet enkystement pour *sporuler*, c'est-à-dire qu'il se divise dans le kyste en de nombreuses spores, dont chacune donnera plus tard naissance à un nouveau Flagellé.

Toutefois le mode normal de reproduction est la *division*. Cette division est *longitudinale*, séparant ainsi nettement les Flagellés des Infusoires, dont on les rapproche parfois, et où elle est toujours transversale.

Il est vraisemblable qu'il existe chez les Flagellés des gamètes mâles et femelles, pouvant donner lieu à une véritable *fécondation*, analogue à celle que l'on connaît chez les Coccidies. Toutefois cette fécondation n'est encore connue que chez quelques espèces.

Les Flagellés comprennent un certain nombre de genres, qui se distinguent par la forme du corps, le nombre et la disposition des flagelles, la présence ou l'absence d'une membrane ondulante. Ils vivent en général en liberté dans l'eau ; toutefois certains d'entre eux constituent des parasites de l'Homme particulièrement importants.

Lamblia intestinalis (1). — C'est un Flagellé piriforme, à pointe dirigée en arrière, long de 10 à 20 μ sur 5 à 10 μ de largeur. L'extrémité antérieure, renflée, est profondément excavée à la face ventrale, en une sorte de ventouse réniforme, qui permet au parasite d'adhé-

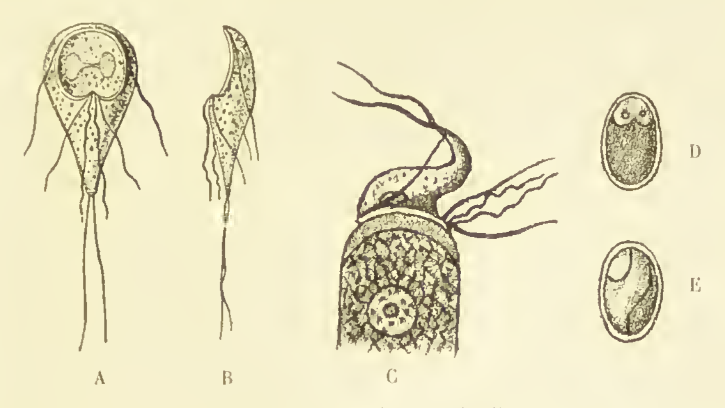


Fig. 120. — *Lamblia intestinalis.*

A, face ventrale ; B, profil ; C, parasite fixé sur une cellule épithéliale des villosités intestinales ; D, E, kystes pris dans le gros intestin, face et profil (d'après Grassi et Schewiakoff).

rer assez fortement aux cellules épithéliales de l'intestin, et plus particulièrement du duodénum. Au fond de cette dépression, se trouve le noyau, qui est souvent en forme d'haltère. Le parasite est muni de *4 paires de flagelles* : une paire à l'extrémité antérieure, deux paires à la partie postérieure de la ventouse et une paire à l'extrémité postérieure du corps (fig. 120).

C'est un parasite normal du tube digestif des Rongeurs (Lapin, Rat, Souris). L'infestation de l'Homme semble se faire du reste par les crottes de Rat et de Souris, qui souillent fréquemment

(1) Synonymie : *Cercomonas intestinalis* Lambl 1859 ; *Hexamitus duodenalis* Davaine 1875 ; *Dimorphus muris* Grassi 1879 ; *Megastoma entericum* Grassi 1881 ; *M. intestinale* R. Blanchard 1885 ; *Lamblia intestinalis* (Lambl 1859).

la farine et le pain et dans lequel le parasite se trouve à l'état enkysté.

Ce Flagellé a été découvert par Lambl (1) à Prague, en 1859, dans les mucosités gélatineuses des selles d'un enfant ; Grassi l'a retrouvé dans des selles diarrhéiques ; Perroncito, dans un cas d'ankylostomose ; Von Jaksch, chez trois enfants atteints d'entérite dysentériforme ; Cohnheim et Schmidt, dans des cas de gastrite et d'ulcère d'estomac. On tendait donc à considérer ce parasite comme pathogène, mais quelques auteurs l'ayant rencontré dans les matières fécales d'individus parfaitement sains, on tend aujourd'hui à le considérer comme un parasite inoffensif. Son développement chez l'Homme serait dû simplement à la réaction du contenu intestinal, qui doit être fortement alcalin, ou à l'abaissement du taux d'acide chlorhydrique du suc gastrique. C'est ce qui fait qu'on le rencontre surtout chez les enfants et chez les phtisiques. Toutefois, dès que le contenu de l'intestin devient liquide, la *Lamblia* se multiplie rapidement par division et elle peut recouvrir la muqueuse en nombre tellement considérable qu'elle empêche l'absorption de se faire normalement. Ce ne serait donc pas un parasite redoutable, mais qui pourrait cependant, jusqu'à un certain point, venir compliquer les affections où on l'observe.

Toutefois, d'après Perroncito, la multiplication du parasite en grand nombre serait toujours accompagnée de troubles intestinaux, suivis peu à peu de troubles de la digestion, de douleurs aux hypocondres, de crampes d'estomac, de constipation plus ou moins forte alternant avec une diarrhée de matières décolorées et fétides. En examinant les matières diarrhéiques aussitôt après leur émission, on trouve les Flagellés en plus ou moins grand nombre et doués de mouvements tellement vifs qu'il est difficile de bien voir les flagelles. Dès que les matières se refroidissent et surtout durant les périodes de constipation, on ne trouve plus guère que des corpuscules ovalaires et translucides de 10 à 17 μ de longueur : ce sont les kystes, dans lesquels on ne peut distinguer de flagelles, mais dans lesquels la ventouse est souvent très visible (fig. 120, D). C'est d'ailleurs sous cette forme enkystée que le parasite est généralement éliminé de l'intestin des Rongeurs.

Perroncito a constaté également que, chez le Lapin, la *Lamblia* pouvait produire une affection mortelle. Avant de nier son rôle pathogène chez l'Homme, il sera donc prudent d'attendre que le parasite soit mieux connu.

(1) C'est d'ailleurs pour cette raison que R. Blanchard, en 1886, a donné au genre le nom de *Lamblia*.

Bodo urinarius (1). — Ce Flagellé fut rencontré pour la première fois, en 1859, par Hassal dans les urines alcalines et albumineuses, exposées à l'air libre. Hassal a constaté qu'ils sont particulièrement abondants quand l'urine renferme une certaine quantité d'indican; ils se rassemblent alors à la surface et forment une mince pellicule d'aspect graisseux. Il les aurait trouvés dans plus de 50 échantillons d'urine, provenant pour la plupart de sujets différents; aussi est-il vraisemblable qu'il s'agissait d'un simple saprozoïte, déposé dans les urines avec les poussières atmosphériques. Ces animalcules étaient ovoïdes, longs de 14 μ sur 8 μ, 5 de large et présentaient trois cils : un au pôle postérieur et deux au pôle antérieur.

En 1868, Salisbury rencontrait en abondance un parasite analogue dans les urines et le mucus vaginal d'une jeune fille, mais il s'agissait vraisemblablement du *Trichomonas vaginalis*.



Fig. 121. — *Bodo urinarius* (d'après Künstler).

En 1883, Künstler rencontrait de petits Flagellés, longs de 10 à 15 μ, dans les urines purulentes d'un malade atteint de pyélite chronique, consécutive à l'opération de la taille. Ces Flagellés étaient renflés en avant, atténués en arrière. La région antérieure présentait deux flagelles au niveau d'une sorte d'échancrure, et l'extrémité postérieure se continuait par un assez long flagelle (fig. 121).

Enfin, en 1895, Barrois rencontrait le même Flagellé dans des urines soi-disant fraîches, mais en réalité franchement alcalines. En effet, l'animalcule ne put jamais être rencontré dans l'urine fraîchement émise.



Fig. 122. — *Monas pyophila* (d'après Grimm).

Il est donc vraisemblable qu'il ne s'agit nullement ici d'un parasite, mais simplement d'un Flagellé très répandu dans la nature, dont les kystes, déposés avec les poussières de l'air, peuvent facilement se développer dans des liquides alcalins riches en matières organiques. Seuls les flagelles antérieurs sont de vrais flagelles, car fréquemment l'animal se rétracte, en prenant une forme de semelle, et on voit alors disparaître le flagelle postérieur, qui est uniquement constitué par l'extrémité postérieure effilée.

Monas pyophila (2). — R. Blanchard a donné ce nom à un Flagellé,

(1) *Bodo urinarius* Hassall 1859; *Cystomonas urinaria* R. Blanchard 1885; *Plagiomonas urinaria* Max Braun 1895; *Plagiomonas irregularis* R. Blanchard 1896.

(2) *Monas pyophila* R. Blanchard 1895.

découvert par Grimm en 1894, à Yéso, chez une paysanne japonaise atteinte d'abcès du poumon et du foie ; il se trouvait en énorme quantité dans les crachats, ainsi que dans le pus des abcès. Il a l'aspect d'un gros spermatozoïde, long de 30 à 60 μ, à grosse extrémité portant un long appendice, terminé lui-même par un flagelle (fig. 122). Ces parasites étaient très agiles et pouvaient s'arrondir en rétractant leur prolongement. On ignore leur action pathogène.

Trichomonas vaginalis (1). — La Trichomonade (de θρίξ, cheveu et μονάς, monade) a été découverte en 1837 par Donné dans le mucus



Fig. 123. — *Trichomonas vaginalis*, à différents états de contraction (on a représenté, par erreur, quatre flagelles) (d'après Künstler).

vaginal et bien étudiée par Küntsler. C'est un petit Flagellé piriforme, long de 15 à 25 μ sur 7 à 12 μ de large. La partie antérieure porte trois flagelles éminemment sessiles. Un quatrième flagelle se replie

(1) Synonymie : *Trichomonas vaginalis* Donné 1837 ; *Cercomonas hominis* Davaine 1854 ; *Trichomonas irregularis* Salisbury 1868 ; *T. vaginae* Salisbury 1868 ; *Ciliaris bicaudalis* Salisbury 1868 ; *Cercomonas intestinalis* Lambl 1875 ; *Trichomonas intestinalis* Leuckart 1879 ; *Protomyxomyces coprinarius* Cunningham 1880 ; *Monocercomonos hominis* Grassi 1882 ; *Cimænomonas hominis* Grassi 1888 ; *Trichomonos hominis* Grassi 1888 ; *Cercomonas coli hominis* May 1892.

en arrière jusqu'à l'extrémité postérieure du corps, en constituant le bord libre d'une membrane ondulante, insérée sur le corps suivant une ligne plus ou moins spirale (fig. 123). L'extrémité postérieure est généralement effilée et agglutinante, ce qui permet à l'animal de se fixer. Vers la base des flagelles, on observe le blépharoplaste, le noyau et la bouche; enfin, dans le centre du corps, il existe une *baguette hyaline*, qui constitue un véritable squelette interne.

Les flagelles antérieurs permettent à l'animal de se déplacer en avant dans les liquides ; quant à la membrane ondulante, elle a surtout pour but de faire tournoyer le parasite et de déterminer un

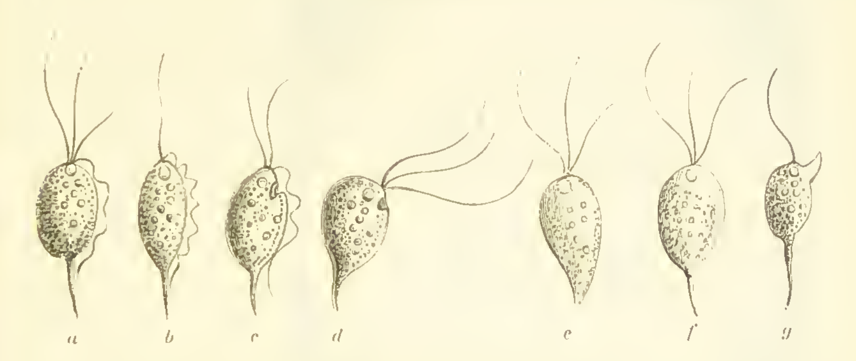


Fig. 124. — *Trichomonas vaginalis* (*Monocercomonas hominis*).

a, état normal ; *b*, *c*, réduction du nombre des flagelles ; *d*, *e*, *f*, suppression de la membrane ondulante ; *g*, émission d'un pseudopode (d'après Grassi).

courant constant, qui entraîne les particules alimentaires vers la bouche. C'est là le mode normal de vie du parasite. Toutefois il est bon de savoir que sa forme peut varier à l'infini et que, lorsqu'il se trouve gêné dans ses mouvements, il peut se déplacer, à la manière d'une sangsue, et même émettre de véritables pseudopodes.

Ce parasite est généralement considéré comme spécial aux organes génitaux de la femme. Il existe en effet très fréquemment dans le vagin, où on peut le rencontrer, dès qu'il existe un catarrhe avec sécrétion acide; il peut alors pulluler au point de constituer la dixième partie de la sécrétion. Il est particulièrement fréquent chez la femme enceinte. On a constaté que, quand la sécrétion devient alcaline, comme lors de la menstruation par exemple, la Trichomonade disparaît momentanément, s'enkystant sans doute dans quelque cul-de-sac, pour reparaître dès que la sécrétion devient acide. C'est ce qui fait qu'on a imaginé comme traitement les injections, alcalines froides.

Toutefois ce parasite n'est pas spécial à la femme, comme on l'a

cru longtemps. En effet, en 1894, Marchand l'a observé dans une urine d'homme renfermant beaucoup d'albumine et de pus, et la même année Miura, à Tokio, faisant une observation identique, eut l'idée d'examiner le vagin de la femme du malade. Il y trouva des Trichomonades, d'où la conclusion que ce parasite peut passer par le coït de la femme chez l'homme.

La Trichomonade peut exister aussi dans l'intestin, où on l'a observée fréquemment dans les affections diarrhéiques (choléra,



Fig. 125. — *Trichomonas vaginalis* (*T. intestinalis*) : l'auteur ayant vu simplement clignoter la membrane ondulante l'a représentée par des cils vibratiles (d'après Zunker).



Fig. 126. — *Cercomonas hominis* (d'après Davaine).

fièvre typhoïde, dysenterie). Dans ces conditions, le parasite a été étudié sous des noms différents, parce que les flagelles, étant éminemment sessiles, on en a fait des espèces différentes d'après le nombre des flagelles et d'après la présence ou l'absence d'une membrane ondulante (*Cercomonas hominis*, fig. 126 ; *Monocercomonas hominis*, fig. 124 ; *Trichomonas intestinalis* fig. 125). Toutefois il semble bien, en réalité, qu'il s'agisse du même parasite que celui qui existe dans le vagin ; aussi engloberons-nous toutes ces formes sous la dénomination de *Trichomonas vaginalis*. Un certain nombre d'auteurs admettent encore comme une espèce distincte, sous le nom de *Cercomonas hominis*, le parasite observé par Davaine, en 1853, dans les selles des cholériques (fig. 126). Il serait caractérisé par l'existence d'un seul flagelle, l'absence de membrane ondulante

et la propriété d'émettre des pseudopodes. Nous avons dit ce que nous pensions de la perte des flagelles et de la membrane ondulante; quant à la possibilité d'émettre des pseudopodes, nous savons que c'est la caractéristique de tous les Flagellés et en particulier de la Trichomonade. On les a observés également dans la bouche (tartre dentaire et dents cariées) et dans l'estomac (gastrite chronique).

La Trichomonade ayant été rencontrée aussi chez des sujets sains, la plupart des auteurs la considèrent aujourd'hui comme un parasite inoffensif, pouvant pulluler dans l'intestin, dès que son contenu devient liquide. Toutefois il y a lieu de tenir compte de ce fait que la Trichomonade a presque toujours été observée dans des affections intestinales graves, surtout dans le choléra et la fièvre typhoïde, et pour notre part nous ne l'avons encore observée que deux fois, mais il s'agissait de deux cas de fièvre typhoïde, qui se sont aggravés subitement, en même temps que les parasites apparaissaient dans les matières fécales et qui, tous deux, se sont terminés par la mort. Il n'y aurait rien d'extraordinaire à ce que les Flagellés aient dans l'intestin une action pathogène analogue à celle des Amibes ou des Infusoires. Leur étude à ce point de vue est entièrement à faire, leur action n'ayant jamais été étudiée au niveau des lésions intestinales (1).

TRYPANOSOMES.

Les Trypanosomes (de τρέπω, je tourne, et σῶμα, corps) sont des Flagellés à corps fusiforme, possédant un *noyau* vers le milieu du corps. L'extrémité antérieure, arrondie, présente un *centrosome* ou *blépharoplaste*, d'où part un *flagelle*, qui se recourbe immédiatement en arrière, en constituant le bord libre d'une *membrane ondulante* plus ou moins hélicoïdale ; le flagelle s'accole à l'extrémité postérieure effilée et devient libre. Ce flagelle, que nous considérons comme postérieur par comparaison avec ce qui existe chez les autres Flagellés, est considéré au contraire comme antérieur par la plupart des auteurs, qui se basent surtout sur ce fait que ce flagelle est antérieur pendant la locomotion. Vers l'extrémité antérieure, on observe fréquemment une volumineuse *vacuole*, qui serait le représentant de la vésicule contractile. Dans le protoplasme, surtout dans la région postérieure du corps, on observe des *granulations chromatoïdes* prenant fortement les colorants nucléaires (fig. 136, *A*).

(1) On a décrit enfin des Trichomonades dans le poumon, dans des cas de gangrène pulmonaire et de bronchite putride, sans qu'on puisse savoir s'il s'agit de simples saprozoïtes ou au contraire de parasites pouvant avoir une action pathogène. On en a fait une espèce particulière, le *Trichomonas pulmonalis*, plutôt en raison de l'habitat que de la forme.

Les Trypanosomes vivent dans le sang de l'homme et des animaux, où ils se multiplient par simple division ; c'est la *reproduction asexuée* ou *schizogonie*. Pour cela, le noyau et le blépharoplaste se rappro-

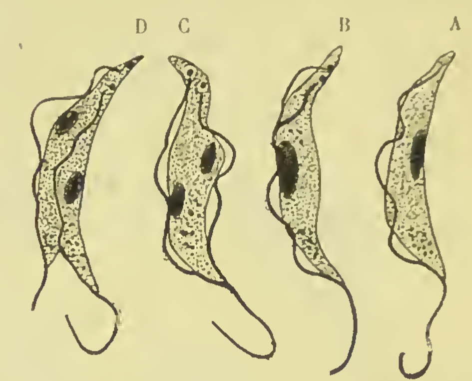


Fig. 127. — Différentes phases de la division du *Trypanosoma Brucei* de la nagana (de droite à gauche) (d'après Laveran et Mesnil).

chent l'un de l'autre et se divisent. La base du flagelle prend part à cette division, et il en résulte un petit flagelle de nouvelle formation.

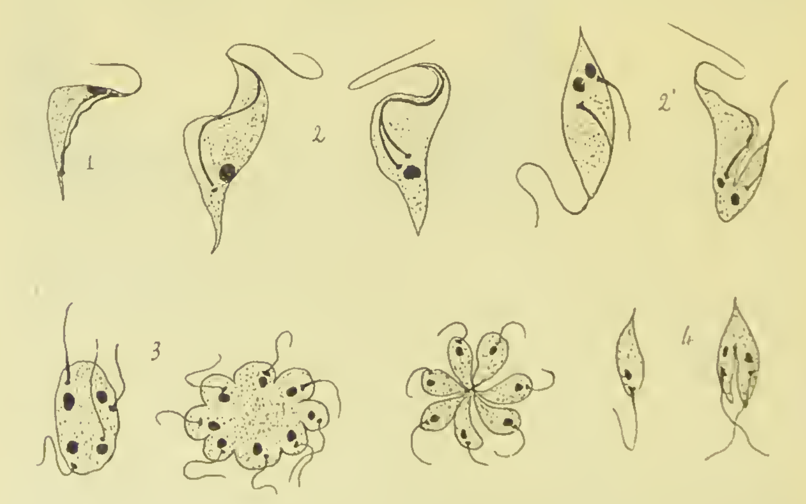


Fig. 128. — *Trypanosoma Lewisi* du Rat.

1, 2, 2', différentes phases de la division ; 3, multiplication par rosaces ; 4, formes jeunes (d'après Laveran et Mesnil).

Le protoplasme se divise à son tour et il en résulte un petit Trypanosome, qui adhère un certain temps à l'extrémité antérieure du parent (fig. 127 et fig. 128, *2* et *2'*). Avant la séparation, une nouvelle division peut donner naissance à un deuxième Trypanosome.

et ce mécanisme continuant, il se produit des groupements de Trypanosomes en forme de rosaces (fig. 128, *3*).

Les Trypanosomes ont aussi une reproduction sexuée, qui s'observe chez un hôte intermédiaire. Celui-ci est un Insecte suceur, qui se contamine en suçant du sang renfermant des Trypanosomes et, après que ceux-ci se sont multipliés dans son organisme, il peut les inoculer à de nouveaux individus. Ils seront donc les agents de la contagion. Ces faits ont été mis en évidence chez le Hibou (*Athene noctua*), en 1904, par Schaudinn, qui a montré du même coup que l'*Halteridium* (1) du sang du Hibou est l'état sexué d'un Trypanosome, qui se multiplie chez le *Culex pipiens*.



Fig. 129. — Stades successifs du *Trypanosoma noctuae*, à l'état de parasite des globules rouges de la Chevêche, durant le jour; à l'état de Trypanosome libre dans le sang, durant la nuit (d'après Schaudinn).

Schaudinn a constaté que les formes *Halteridium* restent tout le jour dans les globules rouges, en augmentant de taille, mais que, la nuit venue, ils sortent du globule pour venir reprendre la forme Trypanosome (fig. 129). Au bout de six jours, le parasite acquiert son complet développement et, redevenu Trypanosome, se divise longitudinalement. Les petites formes pénètrent dans de nouveaux globules, et le même cycle recommence, jusqu'à ce que le sang soit rempli de parasites.

Étant donné que les *Halteridium* sont des Hémosporidies, que l'on décrit généralement à côté de l'Hématozoaire du paludisme, ceci permet de supposer que ce dernier parasite pourrait bien n'être qu'un Flagellé ayant perdu la faculté de redevenir libre et continuant à se

(1) Synonymie : *Halteridium noctuae* Celli et San Felice 1891 ; *Hæmoproteus noctuae* Sambon 1907 ; *Trypanosoma noctuae* (Celli et San Felice 1891) Schaudinn 1904.

multiplier uniquement à l'état de repos. On ne devra donc pas s'étonner de voir certains auteurs ranger l'Hématozoaire du paludisme dans le groupe des Flagellés.

Schaudinn a pu mettre en évidence, dans le sang du Hibou, des parasites mâles et femelles. Quand ceux-ci arrivent dans l'estomac du Moustique, il en résulte un zygote, qui acquiert bientôt un flagelle, se transforme en Trypanosome (fig. 130) et va se fixer par son



Fig. 130. — *Trypanosoma noctuae* : stades successifs de la transformation d'un zygote en Trypanosome (d'après Schaudinn).

extrémité postérieure à l'épithélium intestinal, pénètre dans la paroi, qu'il traverse, et arrive finalement dans la cavité générale. Il peut être transmis à de nouveaux Hibous par un procédé analogue à celui que nous étudierons à propos du paludisme.

Chez ce même Hibou, Schaudinn a étudié un second parasite du sang, qui est un *Plasmodium* dont la forme sexuée est un Trypanosome, évoluant chez le Moustique sous forme de Spirochète (1). A l'état libre dans le plasma sanguin, il a la forme d'un Trypanosome (fig. 131, *a*, *d*). Il se nourrit en englobant dans sa substance de jeunes hématies encore dépourvues d'hémoglobine (fig. 131, *b*) : il perd alors sa membrane ondulante, prend un aspect fusiforme et devient immobile ; le noyau de l'hématie est rejeté sur le côté (fig. 131, *c*, *e*). Ici encore Schaudinn a décrit des éléments mâles ou microgamètes (fig. 132) et des éléments femelles ou macrogamètes (fig. 133). Quand ces gamètes parviennent dans l'estomac du *Culex*.

(1) Synonymie : *Hæmamœba Ziemanni* Laveran 1903 ; *Leucocytozoon Ziemanni* Sambon 1907 ; *Spirochæte Ziemanni* (Laveran 1903) Schaudinn 1904.

la fécondation se produit et il en résulte un zygote (fig. 134, *a*), qui s'allonge démesurément (fig. 134, *b*) et s'enroule en un peloton



Fig. 131. — *Spirochæta Ziemanni.*

a, *d*, macrogamète et microgamétocyte libres ; *b*, macrogamète accolé à une hématie ; *c*, *e*, macrogamète et microgamétocyte à l'état de repos après fusion de leur protoplasme avec celui d'une hématie (d'après Schaudinn).

inextricable, en même temps que le noyau subit une véritable fragmentation (fig. 134, *c*). Finalement chaque petit noyau s'entoure



Fig. 132. — *Spirochæta Ziemanni*. Transformation du microgamétocyte en microgamètes (d'après Schaudinn).



Fig. 133. — *Spirochæta Ziemanni*, fécondation du macrogamète par les microgamètes (d'après Schaudinn).

d'une masse protoplasmique, qui s'étire et se détache sous l'aspect d'un très petit Trypanosome en forme de Spirochète (fig. 134, *d*), chez lequel cependant un examen attentif permet de reconnaître

une membrane ondulante, un flagelle, un noyau et un blépharoplaste. Ces Spirochètes émigrent alors dans les tubes de Malpighi du Moustique, où ils se multiplient activement par division longitudinale. Mais en même temps qu'ils se multiplient, ils deviennent de plus en plus petits (fig. 135), à tel point qu'ils peuvent traverser

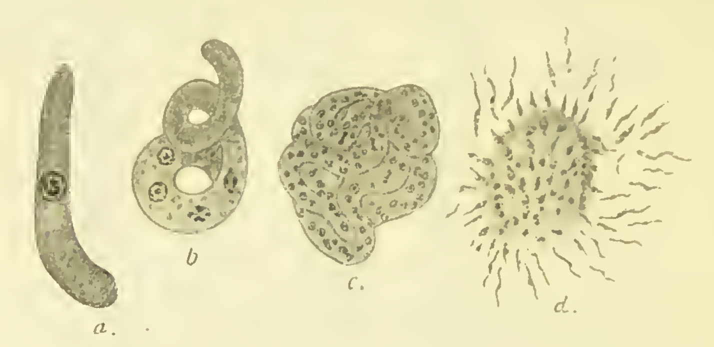


Fig. 134. — *Spirochæte Ziemanni* : transformation du zygote en Spirochètes (d'après Schaudinn).

les filtres Chamberland, et ils ne se voient plus à un fort grossissement que lorsqu'ils sont agglutinés en rosace (fig. 135, *k*, *l*). Ils gagnent la cavité du corps, puis les glandes salivaires et peuvent

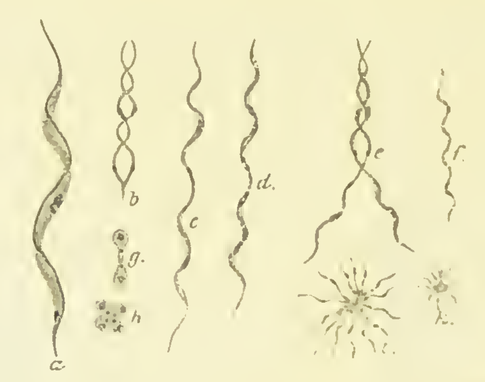


Fig. 135. — *Spirochæta Ziemanni* : réduction de la taille des Spirochètes par multiplication dans le corps du Moustique (d'après Schaudinn).

être inoculés à de nouveaux Hibous. Ils vont alors grossir dans le sang et dans les organes hématopoiétiques, en pénétrant sans doute dans les globules à la façon du parasite précédent, et quand ils sont arrivés à l'état adulte, le même cycle recommence.

Il résulte donc de ce second travail de Schaudinn que les Spirochètes doivent rentrer aussi dans la famille des Trypanosomes.

Classification. — La famille des Trypanosomidés comprend un

certain nombre de genres, parmi lesquels nous citerons : le genre *Trypanosoma* (fig. 136, *A*), que nous avons pris comme type de la famille et qui est caractérisé par sa membrane ondulante ; le genre *Trypanoplasma* (fig. 136, *B*), qui présente un flagelle libre et une membrane ondulante ; le genre *Herpetomonas* (fig. 136, *C*), qui pré-

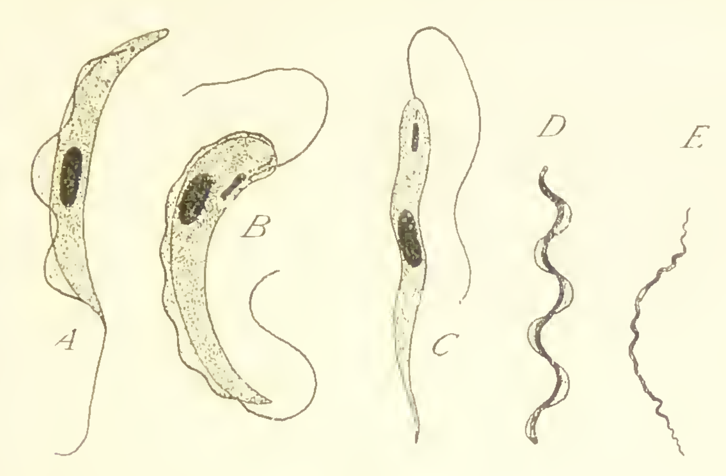


Fig. 136.
A. *Trypanosoma* ; *B*. *Trypanoplasma* ; *C*, *Herpetomonas* ; *D*. *Spirochæta* ; *E*. *Treponema*.

sente un flagelle libre, mais pas de membrane ondulante ; le genre *Spirochæta* (fig 136, *D*), généralement confondu avec les Bactéries du genre *Spirillum* et qui présente une membrane ondulante non limitée par un flagelle ; enfin le genre *Treponema* (fig. 136, *E*), qui n'a pas de membrane ondulante, mais un court flagelle à chaque extrémité.

TRYPANOSOMOSE FÉBRILE ET MALADIE DU SOMMEIL.

Historique. — On connaissait depuis longtemps dans le centre africain, sous le nom de *nagana* ou de maladie de la Mouche Tsetsé, une affection contagieuse produisant une telle mortalité sur les animaux domestiques, qu'il était impossible de les importer dans ces régions. En 1894, Bruce, dans le Zoulouland, découvre un Trypanosome dans le sang des Bœufs atteints de nagana, et il montre bientôt que la redoutable Mouche Tsetsé provoque la mort des animaux domestiques, non par l'inoculation d'un venin, comme on l'avait cru jusque-là, mais bien par l'inoculation d'un Trypanosome. Puis on apprenait que la *surra* de l'Inde est produite par un Trypanosome découvert par Evans, dès 1880, et qui est inoculé au Cheval par une Mouche piqueuse. En 1894, Rouget, en Algérie, découvrait un Trypanosome dans le sang des Chevaux atteints de *dourine* ou *mal du coït*. En 1901, Elmassian, dans l'Amérique du Sud, découvrait aussi un

Trypanosome dans le sang des Chevaux atteints de *mal de caderas*. En 1901, Theiler décrivait, au Transvaal, une maladie à Trypanosome, le *galziekte* ou *maladie de la bile*. Enfin un grand nombre d'auteurs décrivaient des Trypanosomes dans le sang des animaux les plus divers. Toutefois, jusqu'en 1902, on pouvait croire que les maladies à Trypanosomes étaient l'apanage exclusif des animaux et que l'Homme était épargné; rien ne faisait donc prévoir que le Trypanosome pût occuper un jour une grande place en pathologie humaine.

Cependant, dès l'année 1892, Nepveu avait décrit à Alger des Trypanosomes dans le sang de l'Homme, mais on croyait à un parasite tout à fait accidentel, lorsqu'en 1902, Fordes et Dutton retrouvent chez l'Homme, en Gambie, un Trypanosome auquel ils donnent le nom de *Trypanosoma gambiense*. Ce même parasite est retrouvé la même année par Manson, en 1903 par Brumpt et Broden dans le Bas-Congo et par Baker dans l'Uganda. Ce parasite produit une affection fébrile que l'on avait pu confondre jusque-là avec le paludisme, mais qui s'en distingue assez facilement en ce que les accès résistent à la médication quinique et s'accompagnent le plus souvent de fluxions et d'œdèmes localisés, mais changeant fréquemment de régions.

Le Trypanosome avait donc acquis droit de cité en pathologie humaine, lorsqu'en juin 1902 on apprit, non sans un certain étonnement, que Castellani venait de découvrir, dans l'Afrique orientale, que c'était aussi un Trypanosome qui était l'agent de la maladie du sommeil (1). Ce Trypanosome fut rencontré par Castellani dans le liquide céphalo-rachidien chez vingt malades atteints de maladie du sommeil, sur trente-quatre cas examinés, soit dans une proportion d'environ 70 p. 100. Par contre, il examine le liquide céphalo-rachidien de douze Nègres porteurs d'affections diverses, et dans aucun cas il ne trouve de Trypanosomes. Le parasite est alors baptisé à juste titre *Trypanosoma Castellanii*. Après les travaux de Castellani, les travaux de Bruce, Nabarro et Wiggins montrent que le *Trypanosoma Castellanii* (alias *T. ugandense*) existe toujours dans le liquide céphalo-rachidien, quand on le recherche avec une technique convenable dans la période d'état de la maladie du sommeil. Enfin Bruce montre que la Mouche Tsetsé est très probablement le véhicule de cette affection, hypothèse déjà formulée par Sambon d'après des données épidémiologiques basées sur la répartition géographique de la Mouche et de la maladie.

Toutefois on tendait à faire des espèces distinctes des deux Trypanosomes, qui venaient d'être découverts dans le sang de l'Homme, en dépit de leur

(1) Jusqu'alors on pensait que l'agent de la maladie du sommeil était un embryon de Filaire contenu dans le sang. Cette théorie était due à Patrick Manson, et elle était simplement basée sur l'identité presque absolue entre la distribution géographique de la maladie du sommeil et d'un Ver parasite du sang, connu sous le nom de *Filaria perstans*. Ayant trouvé cette Filaire dans trois cas de maladie du sommeil, qu'il avait eu l'occasion d'étudier, Manson avait pu croire son hypothèse scientifiquement démontrée. Cependant la théorie de Manson rencontrait peu d'adeptes, et de différents côtés les missions s'organisaient pour trouver le véritable agent de la maladie. C'est ainsi qu'en Portugal, Gagigal et Lepierre découvraient un Bacille dans le sang des malades et plus récemment une mission portugaise, ayant à sa tête Annibal Bettencourt, décrivait un Diplostreptocoque dans le liquide céphalo-rachidien. Mais les expériences faites avec ces diverses Bactéries ne donnant que des résultats négatifs, le public scientifique enregistrait ces découvertes avec plus d'intérêt que de conviction, jusqu'au jour où on apprit que la maladie du sommeil était produite par un Trypanosome.

ressemblance morphologique, lorsqu'on apprit tout à coup qu'une personne, amenée à Londres pour trypanosomose fébrile, venait de mourir de maladie du sommeil. L'unité spécifique du parasite dans les deux affections était par là démontrée ; il s'agissait d'une seule et même espèce, qui, d'après la loi de priorité, doit porter le nom de *Trypanosoma gambiense*. Il vit normalement dans le sang (fig. 137), en donnant lieu à une affection fébrile que l'on peut confondre avec le paludisme ; c'est la *trypanosomose fébrile*. Mais si un beau jour le Trypanosome passe du sang dans le liquide céphalo-rachidien, il en résulte la *maladie du sommeil*.

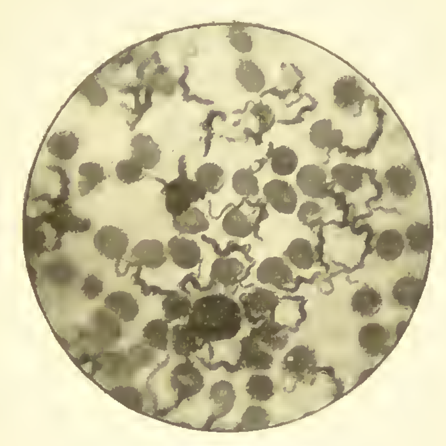


Fig. 137. — Trypanosomes dans le sang.

Distribution géographique. — La maladie du sommeil est connue depuis longtemps sur la côte occidentale d'Afrique, depuis le Sénégal au nord jusqu'à Saint-Paul de Loanda au sud. L'affection s'est répandue assez rapidement dans le Congo en ces dernières années, à la suite de l'afflux des Européens et des déplacements d'indigènes qui en sont la conséquence. On peut dire que c'est une maladie qui s'étend tous les jours ; toutefois sa limite orientale est jusqu'ici le lac Victoria-Nyanza, au nord duquel elle sévit avec fureur dans la région de l'Ouganda.

Elle a été observée aux Antilles, mais seulement sur des Nègres provenant de la côte ouest de l'Afrique, et jamais elle ne s'y est propagée.

Symptomatologie. — Nous avons vu précédemment qu'on doit distinguer deux périodes dans l'évolution de la trypanosomose, périodes coïncidant avec l'existence du parasite dans le sang ou dans le liquide céphalo-rachidien.

1° *Trypanosomose fébrile.* — La période d'incubation semble être de deux à trois semaines. Chez les Nègres, on n'observe d'abord aucun symptôme morbide, et la durée de la période latente peut être de plusieurs années. Autrement dit, il y a accoutumance à la fièvre, comme pour le paludisme, et, la trypanosomose fébrile passant inaperçue, la maladie n'est guère diagnostiquée que lorsqu'elle arrive à l'état de maladie du sommeil.

Mais il n'en est pas de même chez l'Européen, où la maladie se traduit surtout par les symptômes fébriles de la première période et n'évolue pas toujours à l'état de maladie du sommeil.

Les malades sont atteints d'une *fièvre rémittente irrégulière*. La fièvre peut durer des semaines, avec température vespérale toujours plus élevée, avec poussées fébriles pouvant durer plusieurs jours et suivies de périodes apyrétiques plus ou moins longues. L'irrégularité dans le degré et dans la durée est caractéristique de cette fièvre.

En même temps on observe des *œdèmes partiels* (bouffissure de la face, œdème des paupières, œdème malléolaire) et des *plaques congestives* en différents points du corps. Ces œdèmes offrent ceci de caractéristique, qu'ils sont des *œdèmes ambulants*, c'est dire qu'ils disparaissent en un point pour reparaître ailleurs.

Peu à peu le malade se débilite, s'anémie, devient faible au moral comme au physique. Il accuse souvent de la céphalalgie. La respiration et le pouls sont accélérés.

Les ganglions cervicaux et ceux d'autres parties du corps s'engorgent et deviennent douloureux. Il se peut qu'une glande seulement soit intéressée ou au contraire qu'il y ait une *polyadénite* généralisée, comprenant même des ganglions abdominaux. Cet état de fièvre irrégulière, d'anémie, de débilité, de polyadénite peut se prolonger durant des mois, parfois même durant des années. Il semble même que, dans certains cas, l'affection se soit terminée à cette période. Toutefois, en raison de la lenteur de l'évolution des trypanosomoses, les guérisons n'ont peut-être été qu'apparentes.

2° *Maladie du sommeil*. — C'est la phase ultime de la trypanasomose. Alors que la première période peut durer des années, celle-ci ne dépasse guère quatre à huit mois, rarement un an.

La *débilité* devient de plus en plus grande, le malade est apathique et morose, sa démarche est traînante, il répugne à accomplir sa besogne quotidienne, ses paupières sont bouffies et tombantes, et il éprouve une tendance continuelle à s'assoupir et à sommeiller. Il est sujet aux maux de tête, aux vertiges, aux accès de fièvre et à la diarrhée ; il se produit des contractions fibrillaires de la langue et des tremblements des mains. Il se fatigue de plus en plus au moindre travail et il lui arrive de s'endormir subitement au milieu de ses occupations. Les *accès de sommeil* deviennent de plus en plus fréquents et de plus en plus longs, à tel point qu'au bout de deux ou trois mois le malade tombe dans une *léthargie continuelle*. Il est alité ou gît dans un coin de sa case, indifférent à tout ce qui se passe autour de lui. Il mange les aliments qu'on lui présente, il répond aux questions qu'on lui pose, mais dès qu'on le laisse tranquille quelques instants il s'endort aussitôt. On peut arriver à le faire marcher, mais il le fait en chancelant, comme s'il était ankylosé et seulement à demi éveillé. Il s'endort en général avant qu'on ait eu le temps de le photographier.

A un stade plus avancé il devient plus difficile de le nourrir, parce qu'il tombe endormi avant d'avoir fini de mâcher ses aliments. La nutrition se faisant de plus en plus difficilement, il dépérit rapidement et meurt en général dans un état comateux. Parfois cependant il meurt au milieu de convulsions généralisées ou à la suite d'une maladie intercurrente.

La maladie du sommeil ne guérit pas spontanément, et nombreux sont les exemples de villages africains entièrement dépeuplés par la maladie, et on a constaté qu'en l'espace de six ans la population de l'Ouganda est tombée de 300 000 à 100 000, par suite de la maladie du sommeil.

Anatomie pathologique. — Il existe toujours des lésions de méningite, dues à une infiltration de leucocytes dans le cerveau, le rachis et les méninges. Le liquide cérébro-spinal est en général plus abondant qu'à l'état normal et, par centrifugation, on peut en isoler de nombreux mononucléaires et quelques rares Trypanosomes.

Parasitologie. — Le *Trypanosoma gambiense* (1) répond à la description que nous avons faite précédemment du Trypanosome (fig. 138 et 139). Il mesure 18 à 28 μ de long sur 1 μ, 5 à 2 μ de large. On n'a pas encore réussi à le cultiver en milieu artificiel, mais on a pu l'inoculer avec succès au Singe, au Chien, au Cobaye, au Rat et à un certain nombre d'autres animaux.

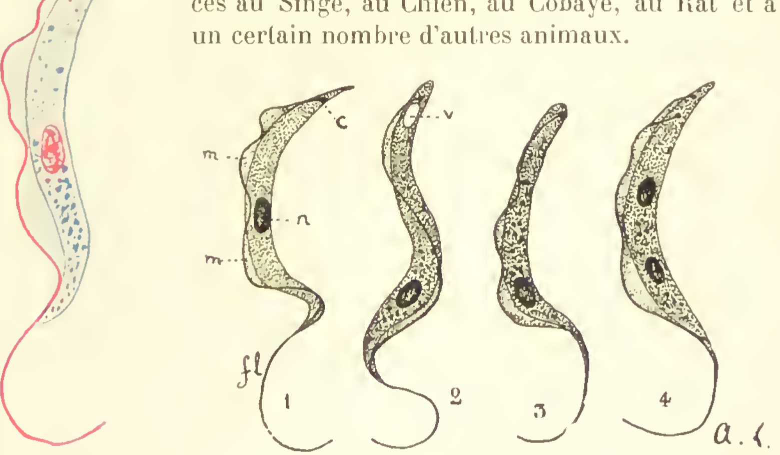


Fig. 138. — *Trypanosoma gambiense* coloré par la méthode de Laveran, × 2 000 (d'après Laveran et Mesnil).

Fig. 139. — Différents aspects du *Trypanosoma gambiense*.

n, noyau ; *c*, centrosome ; *m'*, *m*, membrane ondulante ; *fl*, flagelle (d'après Laveran).

(1) Synonymie : *T. gambiense* Dutton 1902 ; *T. Nepveui* Sambon 1903 ; *T. hominis* P. Manson 1903 ; *T. Castellanii* Kruse 1903 ; *T. Fordei* Maxwell 1903 ; *T. ugandense* Castellani 1903.

Quand on inocule le Trypanosome à des Rats, on constate que les parasites se multiplient dans le sang jusqu'à un certain maximum, après quoi leur nombre retombe à zéro. Puis le parasite réapparaît, atteint un second maximum, et ainsi de suite. Or, si on fait des inoculations avec le sang, alors qu'il ne renferme pas de Trypanosomes, on peut infecter cependant les animaux inoculés; c'est donc que pendant cette période il existe un autre stade du parasite. Salvin-Moore et Breinl ont étudié cette question, et voici ce qu'ils ont constaté.

La multiplication des parasites dans le sang se fait par simple division. Quand ils sont devenus très nombreux, ils gagnent la moelle des os et surtout la rate. Ils disparaissent du sang, mais on peut les étudier dans la rate. On constate tout d'abord la formation d'une bande foncée entre le centrosome et le noyau : c'est sans doute l'indice d'un échange nucléaire entre les deux; puis une vacuole se forme autour du noyau. le Trypanosome se désagrège et se trouve ainsi réduit à son noyau (fig. 140) : c'est la *forme latente* (1).



Fig. 140. — Transformation du Trypanosome en forme latente et de la forme latente en Trypanosome.

Au moment où les Trypanosomes vont réapparaître dans le sang, le karyosome du noyau se divise en deux, et l'une des masses nucléaires sort du noyau et devient le centrosome; ce centrosome donne un flagelle, et la forme latente se transforme en un petit Trypanosome (fig. 140). Les formes latentes disparaissent alors peu à peu de la moelle osseuse et de la rate, en même temps que les Trypanosomes réapparaissent dans le sang.

Diagnostic. — Jusqu'en ces derniers temps, le diagnostic de la trypanosomose reposait sur la découverte des Trypanosomes dans le sang ou dans le liquide céphalo-rachidien, mais cette recherche était assez délicate. Or Dutton et Todd viennent de montrer qu'il est beaucoup plus simple de rechercher les Trypanosomes par ponction des ganglions lymphatiques hypertrophiés et plus particulièrement des ganglions cervicaux, dont ils considèrent l'hypertrophie comme un signe pathognomonique. De leur côté, Nattan-Larrier et Tanon ont toujours trouvé le Trypanosome en faisant des frottis avec le

(1) On ne devra pas confondre ces formes latentes avec les kystes beaucoup plus volumineux, qui se forment sous l'action de l'atoxyl. Cette fois c'est simplement le Trypanosome qui s'est arrondi et enkysté.

sang prélevé par scarification au niveau des érythèmes cutanés.

Étiologie. — Il résulte des recherches de Bruce et de ses collaborateurs dans l'Ouganda que la Mouche Tsetsé, et plus spécialement la *Glossina palpalis* (Voir aux *Diptères*), serait l'agent d'inoculation du parasite. Minchin, Gray et Tulloch ont montré que, si une *Glossina palpalis* est mise en contact avec un Rat infecté et transportée sur un Rat sain avant qu'elle ait fini de s'alimenter, quatre fois sur cinq ce dernier contracte l'infection. Mais, si on attend seulement une heure, le second Rat n'est pas contaminé. Ils en ont déduit que la Mouche Tsetsé était un simple agent de transport mécanique du parasite. Il est beaucoup plus vraisemblable de penser qu'il s'agit là d'une simple inoculation de sang et qu'il en est de la trypanosomose comme du paludisme, qui peut être aussi transmis par l'inoculation du sang du malade, alors que tout le monde sait aujourd'hui que cette inoculation directe n'est pas le mode normal de transmission. D'ailleurs Bruce et Minchin ont réussi tous deux à communiquer la trypanosomose à des Singes avec des Mouches Tsetsé prises dans la brousse. Il est manifeste cependant qu'il a dû s'écouler plusieurs heures entre l'infestation de ces Mouches et l'inoculation du parasite. Il est donc permis de penser que les Glossines doivent servir d'hôte intermédiaire au vrai sens du mot et que le parasite subit dans le corps de l'Insecte des transformations encore inconnues, jusqu'à ce qu'il puisse, par une nouvelle piqûre, être inoculé à un individu sain. Il reste donc à faire pour la maladie du sommeil ce qu'ont fait Ross et Grassi, lorsqu'ils montrèrent le développement de l'Hématozoaire chez le Moustique.

Il est probable que la Tsetsé (*Glossina palpalis* et autres) est l'agent d'inoculation de la maladie du sommeil, parce qu'elle se rencontre dans les mêmes régions. Comme la Mouche, la maladie du sommeil se rencontre le plus souvent sur le bord des estuaires, des rivières et des lacs, où elle affectionne les fourrés de palétuviers et l'ombrage de certains arbres.

Toutefois rien ne prouve que cette étiologie soit la seule, puisque, d'après certaines observations faites récemment dans l'Ouganda, il semble possible que le Trypanosome puisse être transmis par le coït, comme cela a déjà été observé pour la *dourine*.

Prophylaxie. — On devra éviter tout naturellement les régions où sévit la Tsetsé, ou, lorsqu'on sera obligé de les traverser, on aura soin de voyager de préférence pendant la nuit, puisque la Mouche ne pique guère que pendant la journée. Dans les habitations, les protections que l'on établira pour se défendre des Moustiques permettront naturellement du même coup de se protéger contre les

Mouches. On évitera, autant que possible, les localités où sévit la maladie et, pour éviter son extension, on devra s'opposer au transport des malades ou bien les transporter dans des villages qu'on créera en dehors des régions à Mouches. On évitera de prendre comme porteurs les Nègres présentant des œdèmes ou des adénites. Enfin on détruira autant que possible les Mouches Tsetsé en débroussaillant les environs des villages dans un rayon de 2 kilomètres, comme cela a été préconisé récemment. On pourra enfin, à l'imitation de Wurtz, prendre chaque jour un cachet de 5 centigrammes d'atoxyl, quand on devra vivre en pays contaminé.

Traitement. — La médication arsenicale est celle qui semble jusqu'ici avoir fourni les meilleurs résultats. L'arsenic jouit en effet de propriétés parasiticides bien connues, mais il est par malheur trop toxique. Thomas et Breinl, à Liverpool, eurent l'idée, dès 1905, de recourir à l'*atoxyl*, qui contient jusqu'à 37,6 p. 100 d'arsenic, tout en étant peu toxique. Ils purent guérir différents animaux de laboratoire inoculés avec divers Trypanosomes, notamment avec le *Trypanosoma gambiense*, et en 1906 Todd confirmait leurs résultats. La médication par l'atoxyl est alors appliquée à l'Homme et donne d'excellents résultats à Kopke, à Broden et Rodhain et surtout à Koch. Koch, en particulier, a traité, dans l'Ouganda, environ un millier de malades, et il a constaté que, même chez les Noirs parvenus à une période avancée de la maladie, les engorgements ganglionnaires disparaissent, les forces augmentent, l'amaigrissement diminue et les malades reviennent peu à peu à l'existence : il en conclut que l'atoxyl est le médicament spécifique de la maladie du sommeil. Koch a peut-être exagéré, mais cependant les résultats obtenus jusqu'ici sont très encourageants et permettent d'espérer pour un avenir prochain une amélioration notable dans l'état sanitaire du centre africain.

SPLÉNOMÉGALIE TROPICALE.

Nous avons donné ce nom à une affection connue plus généralement sous les noms de *kala-azar* ou *fièvre noire de la vallée du Brahmapoutre*. C'est une maladie endémique, qui règne particulièrement en Assam et qui est produite par une variété de Trypanosome.

Symptomatologie. — Après une période d'incubation, qui semble très courte, la maladie débute par une forte fièvre et parfois par des vomissements. La *fièvre*, excessivement violente, du type rémittent, dure de deux à six semaines et quelquefois plus. Le foie et surtout la rate s'hypertrophient, puis vient une période d'apyrexie et d'amélioration générale. Ensuite survient une nouvelle période

de fièvre et d'hypertrophie. Les alternatives de fièvre et d'apyrexie se reproduisent ainsi pendant des mois, absolument réfractaires à la quinine, jusqu'à ce qu'enfin une fièvre ne dépassant guère 38°,5 s'établisse d'une façon plus ou moins permanente. En même temps le malade maigrit et s'anémie, ce qui, avec l'*hypertrophie considérable du foie et de la rate*, lui donne un aspect rappelant celui de la cachexie paludéenne (fig. 141). Presque toujours la peau prend une couleur terreuse impressionnante, les cheveux se cassent et tombent, des *pétéchies* se développent surtout aux aisselles; enfin les malades sont souvent sujets à des *épistaxis* et au *saignement des gencives*. Cet état peut durer des mois ou des années jusqu'à ce que le malade soit emporté par une maladie intercurrente, qui est le plus souvent la dysenterie (90 p. 100 des cas).



Fig. 141. — Jeune Hindou atteint de kala-azar.

L'anémie est assez modérée, le nombre des globules rouges variant entre 2 500 000 et 4 000 000, mais le plus caractéristique est une *hypoleucocytose*, qui porte surtout sur les polynucléaires : on ne trouve plus qu'un leucocyte pour 2 000 ou 4 000 hématies.

Anatomie pathologique. — La rate est très hypertrophiée et ses cellules gorgées de parasites. Il en est de même du foie et de la moelle osseuse. L'ulcération de l'intestin est très commune, et les parasites peuvent se trouver dans les parois de l'ulcère.

Parasitologie. — En 1889, Giles, envoyé en mission pour étudier le kala-azar, le différencia du paludisme et en fit une simple ankylostomose; mais Dobson montra que l'Ankylostome se rencontre presque avec la même fréquence chez les individus sains ou atteints d'autres maladies. En 1896 et 1898, Rodgers et Ross en firent une forme maligne de paludisme; en 1903, Bentley en faisait une forme maligne de fièvre méditerranéenne. Mais, à la même époque, P. Manson, frappé de certains caractères communs au kala-azar et à la trypanosomose, émettait l'hypothèse que cette maladie pourrait bien être due à un Trypanosome. Or peu de temps après Leishman publiait l'existence, dans la pulpe de la rate des malades de petits corpuscules dont il ne put tout d'abord expliquer la nature, jusqu'au jour où,

ayant rencontré des organismes semblables dans le sang d'un Rat mort de nagana, il les considéra comme des formes dégénératives de Trypanosomes. Ross, au contraire, les considère comme des Protozoaires nouveaux, pour lesquels il crée le genre *Leishmania*. Puis Donovan retrouve la même affection à Madras et décrit le même parasite dans le sang extrait de la rate. Il envoie des préparations à Laveran et Mesnil, qui considèrent le parasite comme un Piroplasme voisin de celui de la fièvre du Texas et le décrivent sous le nom de *Piroplasma Donovani*. Le parasite est enfin retrouvé par Marchand chez un soldat ayant fait la campagne de Chine, et bientôt on le signale à Ceylan, en Arabie, en Égypte et en Algérie.

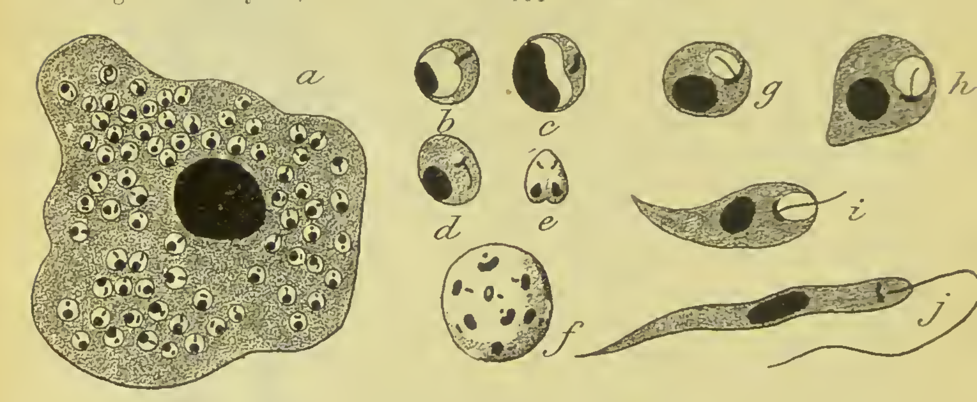


Fig. 142. — *Leishmania Donovani.*

a, dans un macrophage; *b*, *c*, *d*. corps de Donavan grossis; *e*, division; *f*, sporulation; *g*, *h*, *i*, *j*, passage à la forme *Herpetomonas* en milieu de Rogers.

On se demandait donc si le parasite était un Trypanosome ou un Piroplasme, lorsqu'en juin 1904 on apprit tout à coup que Rogers, cultivant à Calcutta le parasite dans du sang citraté, avait obtenu dans ses cultures des Flagellès voisins des Trypanosomes, qu'il rapporte au genre *Herpetomonas*, caractérisé par l'existence d'un flagelle et l'absence de membrane ondulante. L'opinion de Leishman se trouvait par là même confirmée.

Le *Leishmania Donovani* (1) existe en grand nombre dans le foie, la rate et la moelle osseuse, particulièrement dans les leucocytes et surtout dans les cellules endothéliales, qui peuvent être fortement distendues et renfermer jusqu'à 150 et 200 parasites (fig. 142, *a*). Donovan croit les avoir trouvés à l'état libre, mais ses observations n'ont pas été confirmées par les auteurs qui l'ont suivi.

(1) Synonymie : *Piroplasma Donovani* Laveran et Mesnil 1903 ; *Leishmania Donovani* (Laveran et Mesnil 1903).

Le parasite, dans les tissus, se présente sous forme de petits corps, ovoïdes ou piriformes, mesurant généralement 2 μ, 5 à 3 μ, 5 de longueur sur 1 μ, 5 à 2 μ de largeur. Si on colore par la méthode de Romanovsky, on constate que le protoplasme, plus ou moins vacuolaire, contient deux masses chromatiques : l'une, le *noyau*, volumineuse et sphérique, qui se colore peu ; l'autre, le *centrosome*, qui est souvent en forme de baguette et se colore vivement (fig. 142, *b* et *c*). Quelquefois on voit un prolongement en forme de queue naître du centrosome, perpendiculairement à sa surface (fig. 142, *d*) ; c'est probablement ce qui reste du flagelle. Le parasite se multiplie le plus souvent par simple division longitudinale (fig. 142, *e*). Parfois cependant il grossit notablement et ses deux noyaux se multiplient un certain nombre de fois, après quoi le protoplasme se segmente à son tour pour former autant de parasites qu'il y a de couples de noyaux (fig. 142, *f*). Les parasites ainsi formés sont naturellement au-dessous de la taille moyenne.



Fig. 143. — Différentes formes du *Leishmania Donovani*, dans l'organisme et en cultures à 20° sur sang de rate citraté (d'après Leishman).

Le parasite a été cultivé par Rogers, Christophers et Leishman. On emploie comme milieu de culture le sang, auquel on ajoute une petite quantité de solution stérile de citrate de soude à 5 p. 100. A la température de 20 à 22° on voit se développer, en six jours environ, des Flagellés du type *Herpetomonas*. Mais Rogers a trouvé que ce développement peut être accéléré, en acidulant légèrement le milieu de culture avec quelques gouttes d'acide citrique. On voit alors le parasite grossir et se multiplier par division, après quoi se développe une vacuole dans le voisinage du centrosome (fig. 142, *g* et *h*). En même temps le corps s'allonge et, dès que la vacuole atteint la surface (fig. 142, *i*), elle éclate et le centrosome bourgeonne un

flagelle (fig. 142, *j*). Le flagellé ainsi développé est très allongé, arrondi à l'extrémité antérieure flagellaire, tandis que l'extrémité postérieure se termine en pointe. Leishman aurait constaté que, par division inégale, ces parasites peuvent produire de petites formes spirillaires flagellées, analogues à des Spirochètes (fig. 143, *13* et *14*), mais le fait demande confirmation.

Étiologie. — Les recherches entreprises jusqu'ici n'ont pas encore donné de résultats ; toutefois, les *Herpetomonas* se rencontrant souvent dans l'intestin des Diptères, il est vraisemblable que l'affection est transmise par un Insecte suceur de sang, tel que le *Tabanus* ou l'*Hæmatopota* ; toutefois il s'agit peut-être d'une Tique ou d'une Punaise. En effet, de récentes observations faites par Patton semblent indiquer que la transmission serait faite par la Punaise, car, ayant nourri cet Insecte sur des malades atteints de kala-azar, il y trouva des formes flagellées semblables à celles des cultures. Il serait important de voir confirmer cette découverte, pour pouvoir établir des indications prophylactiques.

Nous devons aussi attirer l'attention sur ce fait que nombre d'auteurs ont observé des lésions intestinales chez les individus morts de splénomégalie tropicale et ont obtenu une amélioration notable dans l'état de certains malades par la simple expulsion des Vers intestinaux. Nous ne voulons pas prétendre qu'il existe une relation entre les Vers intestinaux et la maladie ; toutefois le fait est possible et nécessite des recherches, surtout depuis qu'on sait que nombre de Vers intestinaux sont des parasites hématophages.

Ceci cadre d'ailleurs avec le fait que le Trypanosome, se développant à une très basse température, doit exister normalement dans le corps des animaux à sang froid. De plus, beaucoup d'auteurs, ayant étudié le développement du kala-azar, pensent que l'affection se répand à la façon de l'ankylostomose et que la souillure du sol des maisons et des eaux par les matières fécales jouerait un grand rôle dans la propagation de l'affection.

Traitement. — Il n'existe pas de traitement spécifique. Les auteurs conseillent simplement l'expulsion des parasites intestinaux, le transfert dans un climat sain et de bonnes conditions hygiéniques.

Anémie splénique infantile.

Nicolle, Cathoire et Cassuto ont constaté l'existence, en Tunisie, d'une affection spéciale, atteignant exclusivement les enfants et plus particulièrement ceux de moins de deux ans et caractérisée par la présence dans la rate de parasites identiques au *Leishmania Donovani*.

Chez tous, la maladie débute par des troubles gastro-intestinaux fébriles, puis la fièvre continue, irrégulière, en même temps que commence l'hypertrophie de la rate et l'anémie. Les petits malades se cachectisent de plus en plus et finissent par mourir. On note aussi des œdèmes, des épistaxis et des éruptions purpuriques, comme dans le kala-azar.

L'examen des frottis avec la rate et le foie montre des corpuscules de Leishman tout à fait caractéristiques. Les cultures sur milieu de Novy-Neal ont fourni les mêmes formes *Herpetomonas*. Un Chien, inoculé dans le foie et dans le péritoine avec une goutte de sang splénique dilué dans 1 centimètre cube de solution de citrate de soude à 2 p. 100 et inoculé six mois plus tard avec un fragment de rate broyé dans la solution physiologique de sel, contracte le parasite, mais sans paraître malade. Il n'en fut pas de même d'un Singe (*Macacus sinicus*), qui mourut en trois mois avec de nombreux parasites dans la rate, le foie et la moelle osseuse.

Nicolle rapproche les cas observés en Tunisie de certains cas d'anémie splénique infantile étudiés en Italie par Enoch, Fede, Somma, Jaksh et Pianese.

Nous avons vu que le parasite est inoculable au Chien, et de plus Nicolle a trouvé chez le Chien en Tunisie un cas d'infection spontanée par le *Leishmania*. Dans le cas où ce parasite serait démontré identique à celui de l'infection splénique infantile, on peut donc penser que le Chien servirait de réservoir au virus, qui est d'ailleurs peu pathogène pour lui et serait le point de départ de la maladie humaine. On trouvera peut-être là une nouvelle indication pour l'étude étiologique de la splénomégalie tropicale.

Nicolle propose de donner le nom de *Leishmania infantum* au parasite de l'anémie splénique infantile d'Italie et de Tunisie, mais il est probable qu'on démontrera quelque jour l'identité des parasites et des maladies qu'ils déterminent.

BOUTON D'ORIENT.

Le bouton d'Orient est encore appelé bouton d'un an, clou d'Alep ou de Biskra, bouton du Nil, de Bagdad, de Bombay, mal des dattes, ulcère tropical.

Distribution géographique. — La variété même des synonymes indique l'extension de la maladie. Elle existe dans le nord de l'Afrique depuis le Maroc jusqu'en Égypte en y comprenant les oasis sahariens et dans toute l'Asie méridionale. On l'a même observé chez les Tartares de Crimée, à Chypre et en Crète. On l'observerait aussi au Brésil.

La maladie est parfois tellement abondante que, dans certaines villes, comme Bagdad, les visiteurs, à certaines époques de l'année, sont presque sûrs de la contracter, même s'ils ne s'arrêtent que quelques jours.

L'affection se rencontre surtout au bord de l'eau, frappe de préférence les pêcheurs et autres individus occupés dans l'eau et se voit de préférence au moment de la saison des pluies.

Symptomatologie. — La période d'incubation pourrait varier de quelques jours à quelques semaines. La lésion débute par une petite *papule prurigineuse*, qui se couvre bientôt de fines *écailles* blanches et sèches, aboutissant finalement à la formation d'une *croûte*, qui se détache en laissant à nu une *ulcération*. Celle-ci s'étend lentement, en donnant issue à un liquide séro-purulent, qui peut de temps en temps s'encroûter et recouvrir la surface ulcérée, qui continue à s'étendre au-dessous. La lésion atteint d'ordinaire 2 à 3 centimètres de diamètre, parfois plus, et quand on détache la croûte, on constate que les bords de l'ulcération sont irréguliers, taillés à pic et entourés d'une auréole congestive plus ou moins large.

Au bout de deux à six mois se produit en général la cicatrisation par bourgeonnement du corps muqueux. Elle est généralement lente, et il en résulte une *cicatrice indélébile*, qui conserve les dimensions et la forme du bouton.

Le bouton d'Orient peut être multiple, mais on en compte rarement plus de deux ou trois. Ils sont pour la plupart situés sur les parties découvertes, comme les mains, les pieds ou la face, mais jamais sur la paume des mains, sur la plante des pieds ou sur le cuir chevelu.

La lésion confère une remarquable *immunité* contre une seconde attaque.

Parasitologie. — On trouve en grand nombre dans la lésion un parasite morphologiquement identique au *Leishmania Donovani*. Sa découverte remonte à l'année 1876, où Lewis et Cunningham le considérèrent tout d'abord comme une cellule lymphoïde à noyaux multiples. Ce n'est qu'en 1885 que Cunningham le retrouve et le considère comme un Protozoaire. En 1891, Firth confirme ses observations et donne au parasite le nom de *Sporozoa furunculosa*. Il fut revu en 1903 par Wright, en 1904 par Martsinovsky et Bogroff, et enfin par Mesnil.

Nous n'en donnerons pas ici la diagnose, car jusqu'ici rien n'a permis de le différencier du *Leishmania Donovani*. Néanmoins, comme les affections produites sont par trop différentes et que, jusqu'ici, rien ne permet de penser que le bouton d'Orient constitue la première phase de la splénomégalie tropicale, on considère qu'il s'agit d'un parasite différent, qui doit être décrit sous le nom de *Leishmania furunculosa* (1).

Étiologie. — On ne sait pas encore de quelle manière le parasite se trouve inoculé. Il est cependant très probable qu'il est transporté

(1) Synonymie : *Sporozoa furunculosa* Firth 1891 ; *Helcosoma tropicum* Wright 1903 ; *Ovoplasma orientale* Martsinovsky et Bogroff 1904 ; *Leishmania furunculosa* (Firth 1891).

par des Mouches ou par d'autres Insectes piqueurs, qui l'injectent sous la peau ou le déposent sur une plaie préexistante. Il se pourrait encore que ces Insectes aillent puiser ce parasite chez quelque animal comme le Chien ou le Chameau pour l'inoculer à l'Homme.

Traitement. — C'est une affection bénigne, qui guérit spontanément au bout d'un an, d'où le nom de *bouton d'un an*, qui est parfois donné au bouton d'Orient. Mais on pourra activer la guérison par les pansements antiseptiques avec l'iodoforme ou le salol.

SPIROCHÈTES.

Les Spirochètes, qui ont été rapprochés par Schaudinn des Trypanosomes, sont des Protozoaires à corps filamenteux et spiralé, renfermant un noyau très allongé et présentant une membrane ondulante, mais pas de flagelle. Ils ne prennent pas le gram. La multiplication se fait par division longitudinale; enfin on ne peut les obtenir en culture sur aucun des milieux usités en bactériologie.

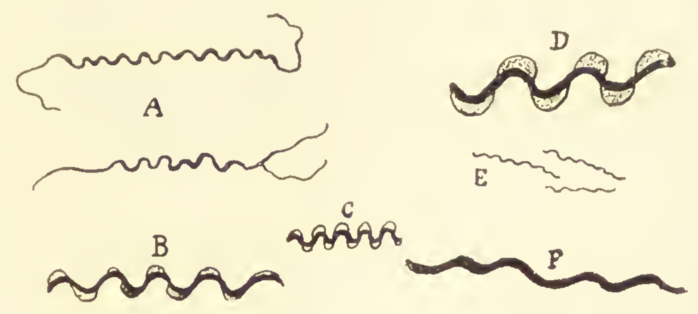


Fig. 144. — Principaux Spirochètes.

A, *Treponema pallida*; B, *Spirochæta refringens*; C, Spirochète d'un cancer; D, *S. plicatilis*; E, *S. dentium*; F. *S. Vincenti* (d'après Schaudinn).

Jusqu'en ces derniers temps, on les rangeait parmi les Bactéries, à côté des Spirilles, qui sont aussi des organismes spiralés, mais sans membrane ondulante, qui ne prennent pas le gram, se divisent transversalement et se cultivent aisément sur les différents milieux.

Un certain nombre de Spirochètes peuvent vivre chez l'Homme et constituer des parasites tantôt inoffensifs et tantôt éminemment pathogènes (fig. 144). Parmi les premiers, nous citerons le *Spirochæta buccalis* (1) et le *S. dentium* (2), qui se rencontrent communément

(1) Synonymie : *Spirochæta buccalis* Koch 1875.
(2) *S. dentium* Koch 1877.

dans le tartre dentaire et dans la salive (fig. 145) et le *Spirochæta refringens* (1), qui se rencontre fréquemment à la surface de la peau et plus particulièrement dans les lésions ulcéreuses et dans le smegma. Comme on peut le confondre avec le Tréponème de la syphilis, avec lequel on peut d'ailleurs le trouver associé, il est bon de savoir l'en différencier. C'est un Spirochète fortement réfringent et se colorant facilement par les colorants usuels (violet de gentiane, fuchsine phéniquée, etc.). Il est plus grand et plus large que le Tréponème de Schaudinn ; ses tours de spire sont moins nombreux et plus amples et il possède une membrane ondulante très nette



Fig. 145. — A, *Spirochæta buccalis* ; B, *S. dentium* ; ×2 400 (d'après Kisskalt).



Fig. 146. — *Spirochæta Vincenti* et Bacilles fusiformes dans l'angine de Vincent (d'après Besson).

(fig. 144, B). Il semble identique au Spirochète décrit par Hoffmann et Prowazek dans la balanite érosive circinée de l'Homme.

Dans la pourriture d'hôpital et dans certaines stomatites et angines à fausses membranes (fig. 146), Vincent a découvert l'association d'une Bactérie, le *Bacille fusiforme*, avec un Spirochète, qui a reçu le nom de *Spirochæta Vinceuti* (2), mais qui offre beaucoup d'analogies avec le *S. buccalis* (fig. 144, F, et 145, A). Il est difficile de dire quel est l'agent le plus pathogène et il faut attendre pour cela de nouvelles recherches, d'autant plus que, d'après Silberschmidt, il existerait toutes les formes de passage entre le Spirochète et le Bacille, qui constitueraient donc, d'après lui, un seul et même parasite.

Introduites dans le tube digestif, les fausses membranes contenant

(1) *Spirochæta refringens* Schaudinn 1905.
(2) *Spirochæta Vincenti* R. Blanchard 1906.

les deux organismes précédents déterminent de la dysenterie et on les retrouve en abondance dans les matières fécales. Aussi est-ce peut-être le Spirochète de Vincent qui a été trouvé par Le Dantec à Bordeaux dans plusieurs cas de dysenterie.

Des Spirochètes ont été rencontrés également dans certains cas de cancer, mais d'après Mulzer on ne les rencontrerait jamais que dans les cancers ulcérés. Ils rappellent le *Spirochæta refringens* par la facilité de leur coloration et la netteté de leur membrane ondulante, mais ils sont de beaucoup plus petite taille (fig. 144, B et C).

Nous allons étudier plus longuement les Spirochètes de la fièvre récurrente et du pian, après quoi nous passerons à une forme voisine, le Tréponème de la syphilis.

FIÈVRE RÉCURRENTE.

Distribution géographique. — Cette affection est répandue sur tout le globe. En Europe, elle existe surtout en Irlande, en Russie et en Turquie. En Afrique, elle existe en Algérie, en Égypte, au Soudan, dans l'Ouganda, au Congo, dans l'Angola et dans l'Afrique orientale allemande ; dans ces régions, elle est généralement connue sous le nom de *tick fever*. En Asie, elle est connue en Chine, à Sumatra, en Perse et dans l'Inde. En Amérique, elle a été observée aux États-Unis, et il est probable qu'elle est très répandue dans l'Amérique intertropicale.

Symptomatologie. — La période d'incubation dure de deux à dix jours. Le début est en général brusque et marqué par de violents frissons, des vertiges, des vomissements, de la lassitude générale et une céphalalgie intense. La peau est chaude et sèche, et la température monte rapidement à 40° et même 42° ; cette température se maintient en plateau pendant tout l'accès, avec une légère rémission matinale. Le pouls est accéléré, le visage injecté, les yeux brillants ; la constipation est de règle, l'urine rare et colorée. La rate est hypertrophiée. A ce moment l'état peut s'aggraver et le malade peut prendre l'aspect d'un typhique, avec stupeur, prostration et diarrhée ; c'est ce que l'on appelle le *typhus récurrent*, qui est particulièrement fréquent dans les formes africaines.

Cette crise dure en moyenne cinq à sept jours. Des sueurs profuses se produisent alors, en même temps que la température tombe rapidement à 37°, et le malade peut reprendre ses occupations.

Cette accalmie dure en moyenne sept jours, après quoi survient un nouvel accès. Celui-ci dure trois à cinq jours et est ordinairement

le dernier. Mais on peut observer aussi trois et même quatre accès, qui vont en s'atténuant.

La mortalité est en général inférieure à 6 p. 100, et, quand la mort se produit, elle survient au plus fort du premier accès.

Anatomie pathologique. — Il n'y a pas de lésion caractéristique, mais en général une *hyperleucocytose* très marquée d'environ 20 000 polynucléaires.

Parasitologie. — En 1873, Obermeier, prosecteur à l'hôpital de la Charité de Berlin, découvrait dans le sang des malades le Spirochète, qui porte aujourd'hui son nom. Le *Spirochæta Obermeieri* (1) est un délicat filament spiralé, long de 7 à 9 μ sur 0 μ, 25 de large (fig. 147). Il présente de six à quinze tours de spire, est effilé aux deux extrémités et très mobile. On rencontre parfois des formes mesurant 16 à 19 μ, mais la coloration montre qu'elles sont constituées par deux parasites situés bout à bout, comme le montre l'espace clair que l'on observe au milieu. Quant aux formes très longues, de 20 à 100 μ, elles sont également constituées par un certain nombre de parasites soudés bout à bout. Pour Metchnikoff et Koch, la reproduction se ferait par division transversale. Toutefois, d'après Schaudinn, la division serait bien longitudinale, mais les deux nouveaux êtres se placeraient dans le prolongement l'un de l'autre, simulant ainsi une division transversale. D'après Carlinsky, il existe des cils vibratiles aux extrémités du corps, mais Metchnikoff n'a jamais pu les observer. Le procédé le plus simple de coloration consiste à fixer le sang par l'alcool absolu et à colorer au violet de gentiane aniliné pendant quelques secondes.

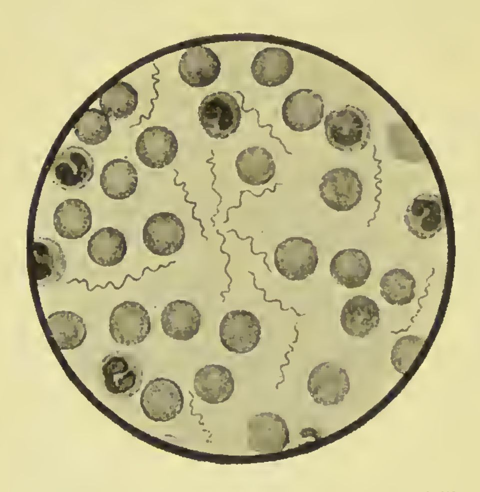


Fig. 147. — *Spirochæta obermeieri* ou Spirille de la fièvre récurrente (d'après Jakob).

L'inoculation au Singe a montré que les Spirochètes apparaissent dans le sang deux jours après l'inoculation et avant tout phénomène fébrile. Leur nombre va dès lors en augmentant, pour atteindre son maximum quelques heures avant l'accès. Durant l'apyrexie, ils

(1) *Spirochæta Obermeieri* Cohn 1875.

disparaissent complètement de la circulation périphérique, mais on peut les trouver dans la rate, où ils se rassemblent dans les corps de Malpighi et sont englobés par les microphages polynucléaires. La rate est donc l'organe destructeur des Spirochètes, comme elle est celui des Trypanosomes ; en effet, chez les Singes dératés, l'infection est toujours mortelle.

Dans ces derniers temps, on a décrit un certain nombre d'espèces de Spirochètes : le *Spirochæta Obermeieri*, qui serait l'agent de la fièvre récurrente européenne; le *S. Duttoni*, qui serait l'agent de la fièvre africaine (fig. 148); le *S. Carteri*, qui serait l'agent de la fièvre de l'Inde; le *S. Novyi*, qui serait l'agent de la fièvre d'Amérique, etc.

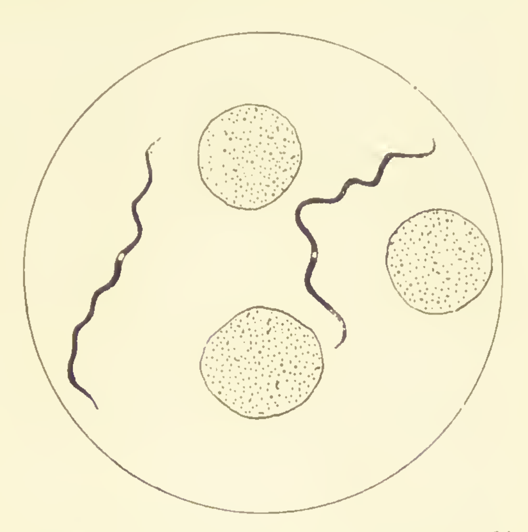


Fig. 148. — *Spirochæta Duttoni* de la *tick fever* africaine, dans une préparation de sang (d'après Koch).

Étiologie. — Tictin a montré que l'agent de transmission du Spirochète d'Obermeier serait, en Europe et peut-être aussi dans l'Inde, la Punaise des lits (*Acanthia lectularia*). Il a montré en effet que, si l'on capture des Punaises pendant un accès, dans le lit d'un malade atteint de fièvre récurrente, celles-ci sont gorgées de Spirochètes, contrairement aux Punaises récoltées en dehors des accès. De plus, ces Punaises parasitées, si elles viennent ensuite à piquer un Singe, sont capables de lui transmettre la maladie. Comme on sait depuis longtemps que la fièvre récurrente sévit surtout dans les populations pauvres et dans les quartiers les plus malpropres, qu'elle est particulièrement fréquente chez les habitués des asiles de nuit, il n'y a rien d'étonnant à ce que la Punaise soit son agent d'inoculation, mais il faudrait encore étudier l'action possible des autres ecto-parasites comme les Puces et les Poux.

Il résulte d'une manière indubitable des expériences faites au Congo et dans l'Ouganda que le *Spirochæta Duttoni* a normalement pour habitat une Tique, l'*Ornithodoros moubata*, et qu'il peut être transmis, non seulement par la piqûre de cet Acarien

ayant absorbé le sang d'un malade, mais aussi par sa descendance. Ceci d'ailleurs est complètement d'accord avec les observations faites par Schaudinn, qui avait constaté que les Spirochètes, en se multipliant dans le corps des Insectes, peuvent devenir extrêmement ténus, au point de passer à travers les filtres, et que dans cet état il leur arrive de pénétrer dans l'ovaire; les jeunes, nés des ovules parasités, sont capables plus tard de transmettre l'infection.

La fièvre récurrente de Perse serait transmise aussi par un Acarien. l'*Argas persicus* ou Punaise de Mianeh, sur le rôle pathogène duquel on a longuement discuté et que beaucoup d'auteurs tendaient à considérer comme une espèce inoffensive, à la suite de la fameuse expérience de Mégnin, sur laquelle nous reviendrons plus loin. L'action pathogène de l'Argas de Perse n'est nullement légendaire, et l'affection qu'il transmet, et qui causait la terreur des caravanes, est tout simplement une forme particulièrement grave de fièvre récurrente. D'ailleurs Marchoux et Salimbeni ont montré qu'une maladie analogue sévissant au Brésil chez la Poule et causée par le *Spirochæta gallinarum* est transmise par une Tique, l'*Argas miniatus*, que Neumann considère comme une simple variété de l'*A. persicus*.

Traitement. — Jusqu'ici on ne connaît aucun médicament spécifique qui puisse juguler la maladie et prévenir les rechutes. Mais le fait que les individus guéris sont immunisés contre la maladie permet d'espérer qu'on trouvera quelque jour un sérum thérapeutique de la fièvre récurrente.

Prophylaxie. — Elle réside, en Europe et dans l'Inde, dans la la destruction des Punaises. En Afrique et en Perse, on devra éviter les endroits infestés par les *Argas*, à savoir les haltes des caravanes et les cases des indigènes. L'usage de la moustiquaire pourra d'ailleurs permettre d'y dormir à l'abri de leurs piqûres.

SYPHILIS.

Historique. — Nous n'avons nullement l'intention de faire ici l'histoire de la syphilis et de rechercher si elle remonte réellement à la plus haute antiquité, ou si elle n'a fait son apparition qu'en 1494. Nous nous occuperons simplement des recherches qui ont été entreprises en vue de connaître l'agent de cette affection.

Le premier travail est celui de Donné, qui, dès l'année 1837, considérait les Spirilles comme la vraie cause de la syphilis. On a prétendu qu'avec les méthodes dont il disposait il n'avait jamais pu apercevoir le Spirochète de Schaudinn, mais, pour qui connaît son œuvre si consciencieuse et les splendides microphotographies qu'il a publiées, ce fait semble parfaitement possible. En 1869, Hallier décrivait dans le sang des syphilitiques des

Microcoques sous le nom de *Corniothecium syphiliticum*. En 1878, Klebs trouve dans le liquide du chancre de courts bâtonnets, qui donnent en culture des éléments spiralés, auxquels il donne le nom d'*Hélicomonades*, et, en inoculant ces cultures aux Singes, il provoque la formation d'ulcérations buccales circonscrites, comparables aux plaques muqueuses. Il avait sans aucun doute entrevu, lui aussi, la vérité. Puis Bermann, Aufrecht, Birch-Hirschfeld, Obraszow décrivent des Microcoques comme causes de la syphilis. En 1882, Martineau décrit une Bactérie syphilitique, et en 1884 Marcus et Torneri retrouvent cette Bactérie, mais montrent qu'elle n'a aucun rapport avec la syphilis.

En 1884, au lendemain de la découverte du Bacille de la tuberculose par Koch, Schütz et surtout Lustgarten décrivent dans les lésions syphilitiques un Bacille très voisin, qu'ils considèrent comme l'agent de la maladie, fait confirmé l'année suivante par Babès. Cette découverte fit un grand bruit, et cependant, dès 1886, Bitter identifiait le Bacille de Lustgarten au Bacille du smegma découvert par Alvarez et Tavel. D'ailleurs, en 1887, Doutrelepont décrivait aussi un Bacille, qu'il crut d'abord spécifique, mais qu'il constatait bientôt dans les sécrétions des muqueuses génitales des individus non syphilitiques. En 1896, Von Niessen décrit, sous le nom de *Bacillus veneris*, une Bactérie essentiellement polymorphe, qu'il isole du sang des syphilitiques et qui se présente tantôt sous forme de Microcoque et tantôt sous forme de Bacille; il permettrait par inoculation la transmission de la syphilis au Porc et à diverses espèces de Singes. En 1901 et 1902, Paulsen, De Lisle et Jullien, Joseph et Piorkowsky décrivent d'ailleurs des Bactéries plus ou moins identiques à celles de Von Niessen.

En 1901, Stassano décrit dans le sang des syphilitiques des Flagellés qu'il considère comme des Trypanosomes, mais ses descriptions et ses figures sont telles que son travail ne fut pris au sérieux par personne; il en fut de même de l'Hémoprotiste décrit à Lyon, en 1904, par Horand. Il est cependant vraisemblable que ces deux auteurs ont dû assister aux mouvements du Spirochète. D'ailleurs, dès cette époque, un certain nombre d'auteurs étaient déjà persuadés que la syphilis était voisine de la dourine et devait être produite aussi par un Flagellé ; nous-même avions commencé des recherches en ce sens à la prison de Saint-Lazare, mais dans de si mauvaises conditions de travail que nous dûmes rapidement les abandonner. Pendant ce temps, de 1903 à 1905, Rona, à Budapesth, étudie les Spirilles des lésions gangreneuses des organes génitaux et parmi de nombreuses observations cite la présence de Spirilles dans neuf cas de chancres syphilitiques. Mais il ne lui vient pas à l'idée de chercher dans ces Spirilles l'agent étiologique de la syphilis, car il trouve le même parasite dans des lésions non syphilitiques et même dans le smegma génital des deux sexes. C'est alors qu'en 1905 un zoologiste allemand, Siegel, fit à Berlin une communication retentissante. Il décrivait dans le sang et dans les exsudats des syphilitiques un Protozoaire minuscule, le *Cytorrhyctes luis*, auquel il attribuait la production de la syphilis. Ce parasite aurait été observé par lui, non seulement dans le sang et les tissus de personnes syphilitiques, mais aussi dans le sang de différents animaux (Lapin, Cobaye et Singe) auxquels il estime avoir réussi à inoculer l'infection syphilitique. Il s'agit de formations extrêmement petites, visibles seulement avec une bonne immersion, très réfringentes, rondes ou ovoïdes, possédant parfois un flagelle, auquel le Microorganisme est redevable de sa grande mobilité. Le corps renferme parfois deux à seize noyaux réfringents, comme s'il était

en voie de division. Il s'agit donc encore d'un Flagellé, et l'on doit d'autant plus tenir compte de ce travail que certains auteurs et non des moindres sont encore convaincus en Allemagne de la réalité du parasite de Siegel. Il est vrai que, pour beaucoup d'autres, parmi lesquels Herrmann et Lassar, le Flagellé de Siegel et le Spirochète de Schaudinn constitueraient les stades évolutifs différents d'un seul et même parasite, simple hypothèse il est vrai, mais que l'avenir pourrait bien vérifier.

En tout cas, le travail de Siegel aura du moins ce grand mérite d'avoir provoqué celui de Schaudinn. C'est en effet en voulant contrôler le travail de son collègue que Schaudinn, en 1905, découvrait dans les lésions syphilitiques des Spirochètes nombreux, qu'il étudia avec Hoffmann et dont il ne tardait pas à proclamer la spécificité. Il donne à ce parasite le nom de *Spirochæta pallida*, mais comme il diffère sensiblement des autres Spirochètes, Vuillemin montre bientôt la nécessité de créer pour lui le genre *Spironema*; toutefois ce terme, ayant été employé antérieurement dans la nomenclature, dut être abandonné et fut remplacé par Schaudinn par celui de *Treponema* et tout le monde donne aujourd'hui à l'agent de la syphilis le nom de *Treponema pallidum*. Ici, comme pour la dysenterie, le grand mérite de Schaudinn n'est pas tant d'avoir découvert le vrai parasite que d'avoir réussi à en convaincre le public scientifique, en montrant qu'à côté du véritable agent pathogène il existait des formes très voisines, mais à peu près inoffensives. De même qu'il avait appris à distinguer l'*Amœba coli* inoffensive de l'*Amœba dysenteriæ* pathogène, de même il apprit à distinguer, avec une technique parfaitement précise, le *Spirochæta refringens*, simple saprozoïte des organes génitaux, d'avec le *Treponema pallidum* spécifique, avec lequel il peut se trouver mélangé.

Parasitologie. — Le *Treponema pallidum* (1) a l'aspect d'un filament enroulé en spirale, présentant à l'état frais des mouvements très actifs de rotation autour de son axe et de flexion. Il mesure 4 à 14 μ de longueur sur 0 μ, 5 d'épaisseur. Les tours de spire sont assez serrés; leur nombre varie en général de trois à quatorze. On n'observe pas de membrane ondulante, mais un flagelle à chaque extrémité; cependant Schaudinn et Hoffmann disent, à plusieurs reprises, avoir observé une membrane ondulante. Il se colore difficilement, même par des méthodes spéciales, et reste toujours pâle (fig. 149 et 150), d'où son nom. Il est cylindrique et non aplati, comme le sont les Spirochètes. Il est en outre enroulé en forme de ressort à boudin, ce qui le différencie du *Spirochæta refringens*, qui est simplement ondulé dans un même plan (fig. 150). La division se fait longitudinalement, mais les Tréponèmes ainsi divisés peuvent rester bout à bout, simulant alors une division transversale (fig. 151).

Bien que le Tréponème de la syphilis n'ait pu encore être cultivé (2),

(1) Synonymie : *Spirochæta pallida* Schaudinn 1905 ; *Spironema pallidum* Vuillemin 1905; *Microspironema pallidum* W. Stiles et Spender 1905; *Treponema pallidum* (Schaudinn 1905).

(2) Levaditi et Intosh auraient réussi récemment à le cultiver en sacs de collodion dans la cavité péritonéale du Singe, mais ils auraient obtenu un Tréponème différent, dépourvu de tout pouvoir pathogène.

sa spécificité ne saurait être mise en doute. En effet, dans tous les



Fig. 149. — *Treponema pallida*, × 1 600 (d'après Nicolas, Favre et André ; cliché Lumière).



Fig. 150. — *Treponema pallida* (pâle) et *Spirochta refringens* (foncé), dans une préparation de papillome syphilitique ; trois hématies ; × 1 500 (d'après Schaudinn).

pays il a été rencontré d'une manière constante dans les lésions syphilitiques primaires et secondaires, dans la syphilis héréditaire (fig. 152) et dans le sang des syphilitiques, alors qu'on ne l'a jamais rencontré chez des individus sains et des malades atteints d'affections autres que la syphilis.



Fig. 151. — *Treponema pallidum*.

a, forme normale ; *b*, forme contractée ; *c*, *d*, *e*, différents stades de division longitudinale ; *f*, trois individus restés adhérents après la division (d'après Krzysztalowicz et Siedlecki).

On a enfin trouvé une confirmation dans ce fait que le Tréponème existe toujours dans les lésions primaires et secondaires de la syphilis du Singe, comme l'ont constaté Roux et Metchnikoff aussitôt après la découverte de Schaudinn. En effet, dès 1903, ces auteurs avaient montré la réceptivité des Singes anthropoïdes (Chimpanzé, Orang, Gibbon) à la syphilis. Le Chimpanzé peut être considéré comme l'animal de choix ; l'inoculation par scarification réussit

à coup sûr et le chancre apparaît après une période d'incubation d'environ un mois. Un mois après surviennent les accidents secondaires, caractérisés surtout par des plaques muqueuses; les accidents tertiaires n'ont pas encore été observés. Les Singes inférieurs contractent plus difficilement la syphilis, et on n'obtient

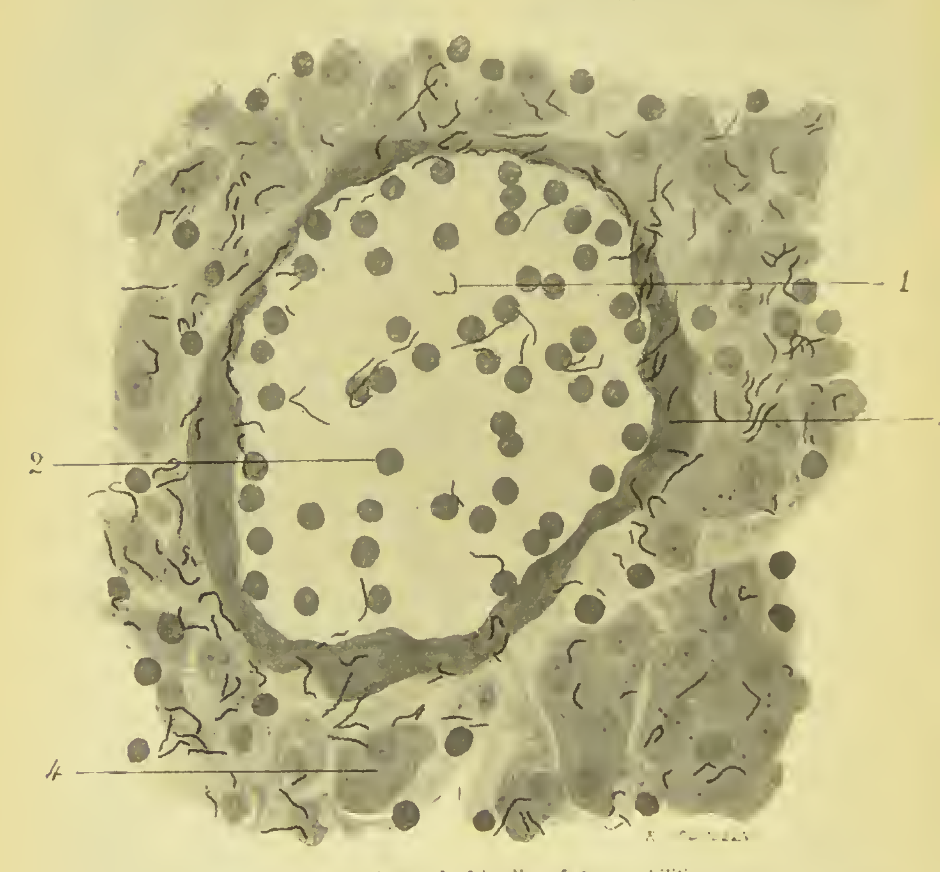


Fig. 152. — Coupe de foie d'un fœtus syphilitique.

1, *Treponema*; 2, globule rouge; 3, paroi veineuse; 4, cellule hépatique (d'après P. Delbet et Chevassu).

guère plus de 50 p. 100 de succès. D'après les premiers résultats obtenus par Roux et Metchnikoff, il est permis d'espérer qu'on arrivera quelque jour à la vaccination de la syphilis.

Étiologie. — Nous savons que la syphilis est inoculable par scarification, mais dans la nature elle est le plus souvent inoculée au moment du coït, ce qu'elle a de commun avec différentes trypanosomoses, telles que la dourine, et peut-être la maladie du sommeil. On ne devra pas oublier qu'elle peut être transmise aussi par la

vaccination, par les instruments du coiffeur, par l'échange des pipes et des différents objets pouvant être en rapport avec les muqueuses des syphilitiques.

Nous ne parlerons naturellement ici ni de la symptomatologie, ni du traitement de la syphilis, questions qui nécessiteraient de trop longs développements et qui se trouvent fort bien résumées dans de nombreux ouvrages.

PIAN.

Le pian (*yaws* ou *frambœsia*) est une maladie contagieuse et inoculable, très répandue dans les régions tropicales.

Distribution géographique. — Le pian est très répandu dans l'Afrique tropicale et plus particulièrement sur la côte occidentale, à Ceylan, dans la presqu'île de Malacca, à Java, dans beaucoup d'îles du Pacifique sud, aux Antilles, où les parents l'inoculent aux enfants comme une affection nécessaire et bienfaisante, et enfin à la Guyane anglaise. Il semble du moins certain que le pian est d'origine africaine et ne s'est répandu dans les autres pays qu'à la suite de la traite des esclaves.

Symptomatologie. — La période d'incubation serait de quinze jours à six mois; en réalité, dans le pian expérimental, elle est en moyenne de quinze jours. Cette période d'incubation est caractérisée par de la fièvre, de la céphalalgie et des douleurs rhumatoïdes dans les os et les articulations.

Au début de l'affection, la peau devient rude et sèche, et on remarque çà et là des plaques de desquamation furfuracées, petites et circulaires. Quand elles sont confluentes, la peau semble avoir été saupoudrée de farine.

Bientôt naissent de petites papilles, développées dans le corps de Malpighi, qui traversent la couche cornée de l'épiderme, se fendillent et supportent un point jaune formé de substance caséeuse, d'où peut émerger un poil.

Cette papille peut grandir et constituer une excroissance arrondie, que la substance jaune caséeuse recouvre comme d'une croûte. La dimension peut alors varier entre celle d'un pois cassé et celle d'une pièce de 5 francs. Les petites tumeurs sont hémisphériques, mais les grandes sont aplaties et même légèrement déprimées en leur centre.

La tumeur provoque de vives démangeaisons et atteint en général son développement maximum en quinze jours. Après être restée stationnaire plusieurs semaines, la tumeur se rétracte, et finalement la croûte tombe en laissant la peau légèrement épaissie, mais saine.

C'est là le processus normal; mais il faut bien savoir que la tumeur peut s'ulcérer et les ulcérations persister des années.

Le pian peut être disséminé sur toute la surface du corps, mais il frappe de préférence les endroits découverts (fig. 153), comme la face, la région antérieure du corps et les membres inférieurs. Les cas légers peuvent durer six semaines; mais en général la maladie évolue pendant des mois et dure en moyenne une année. Le pian se reproduit même parfois avec une telle persistance qu'il peut s'établir chez certains individus d'une manière permanente. La maladie est facilement inoculable aux Singes, même aux Singes inférieurs.



Fig. 153. — Cas de pian (d'après P. Manson).

Le pian est très contagieux; toutefois l'infection ne peut se faire à travers la peau saine, et il est vraisemblable que le virus est transporté par les Insectes sur les individus atteints d'ulcères ou même inoculé par leur piqûre. Le pian n'est ni héréditaire, ni congénital, et aucun âge n'en est exempt. Beaucoup d'auteurs pensent que le pian n'est rien autre chose que la syphilis des Nègres.

Le pian peut en effet simuler la syphilis, parce qu'on observe fréquemment des douleurs ostéo-articulaires à recrudescences nocturnes, parce que l'éruption a une tendance à prendre la forme circinée et à se grouper au voisinage des orifices naturels, enfin et surtout parce qu'il guérit sous l'action de l'iodure de potassium et du mercure.

Cependant le pian et la syphilis constituent certainement deux affections très distinctes.

En effet, la syphilis confère l'immunité, et la syphilis n'est plus inoculable chez un syphilitique, tandis que le pian est parfaitement réinoculable. La syphilis est inoculable chez un sujet porteur de pian, comme le pian est inoculable sur un syphilitique. Les manifestations syphilitiques sont essentiellement polymorphes, alors que dans le pian le type unique de l'éruption est le papillome; de plus, dans la syphilis elles intéressent les muqueuses, alors que celles-ci sont respectées dans le pian. Enfin les syphilides ne sont pas pruri-

gineuses, alors que les poussées de pian s'accompagnent de vives démangeaisons.

Parasitologie. — L'opinion des auteurs qui veulent voir dans le pian une forme particulière de syphilis semble trouver une confirmation dans le fait qu'en 1905 Castellani a isolé des lésions un parasite très voisin du Tréponème de la syphilis, auquel il a donné le nom de *Spirochæta pallidula*. La ressemblance est telle que Schaudinn et Hoffmann ont conclu à l'identité absolue avec *Treponema pallidum*. Nous lui donnerons le nom de *Treponema pallidulum*.

Traitement. — La base du traitement sera le mercure et surtout l'iodure de potassium, qui ont le pouvoir de faire disparaître l'éruption. La thérapeutique devra donc être calquée sur celle de la syphilis.

La prophylaxie sera basée sur l'isolement des malades, le pansement des plaies, la destruction par le feu des maisons ou des cases infectées.

SPOROZOAIRES

On donne le nom de Sporozoaires à un groupement de Protozoaires tout à fait hétérogènes. Ce sont des Protozoaires dégradés par le parasitisme, et c'est évidemment le seul point de commun qu'on puisse trouver entre eux. Les Sporozoaires sont appelés certainement à disparaître, pour rentrer dans les familles des Amibes et des Flagellés. Ce sont tous des parasites des tissus, généralement intra-cellulaires, qui se nourrissent par osmose aux dépens des liquides protoplasmiques qui les baignent et qui se reproduisent par spores, à la façon des Amibes.

On les divise en deux grands groupes : 1° les *Télosporés*, dont le développement comporte un double cycle et qui comprennent les Grégarines, les Coccidies et les Hémosporidies ; 2° les *Neosporés*, dont le développement comporte un simple cycle, et qui comprennent les Myxosporidies, les Microsporidies, les Sarcosporidies et les Haplosporidies. Nous aurons à étudier les *Coccidies*, les *Hémosporidies*, les *Sarcosporidies* et les *Haplosporidies*, qui comprennent des parasites de l'Homme.

COCCIDIES.

C'est dans la première moitié du XIXe siècle que ces parasites ont été signalés pour la première fois. Le mérite de leur découverte revient à Hake, qui les aperçut en 1839 dans les canaux biliaires du foie du Lapin, mais les prit pour des globules de pus, tandis que d'autres auteurs voulurent y voir des œufs d'Helminthes. Remak, le premier, en 1845, les plaça parmi les êtres inférieurs, dans le groupe des *Psorospermies*, que J. Müller venait de créer quatre ans auparavant pour certains parasites des Poissons (les Myxosporidies actuelles) et, à cause de leur forme, on leur donna le nom de *Psorospermies oviformes*. Enfin, en 1879, Leuckart, instituant la classe des Sporozoaires, y rangea les Psorospermies oviformes sous le nom de *Coccidies*. Elles sont assez bien connues aujourd'hui, à la suite des travaux de Balbiani, d'Aimé Schneider, de Pfeiffer, de Labbé, de Simond, de Siedlecki et surtout de Schaudinn.

Ce sont des parasites intracellulaires de beaucoup d'animaux et en particulier des Vertébrés. Elles se logent le plus souvent dans les cellules épithéliales du tube digestif, des canaux biliaires ou des canalicules rénaux.

Nous nous abstiendrons de donner des généralités sur la famille, la Coccidie du Lapin, que nous allons décrire, pouvant être prise comme type.

COCCIDIOSE.

Coccidiose hépatique du Lapin. — La coccidiose est surtout une affection du Lapin. Les animaux atteints s'affaiblissent et s'anémient, d'où le nom de *gros ventre* donné aussi à cette maladie : puis les muqueuses prennent une teinte jaunâtre, et la diarrhée survient. Au bout de deux ou trois mois de diarrhée violente, les Lapins sont complètement épuisés et dans un état de maigreur extrême. Chez les vieux Lapins, la coccidiose peut passer à l'état chronique et guérir spontanément, à la suite de l'enkystement des parasites par le tissu conjonctif hyperplasié ; mais, chez les jeunes Lapins, le foie cesse bientôt de fonctionner, le sang devient pâle et aqueux, comme s'il s'agissait d'une anémie pernicieuse, la respiration devient haletante et l'animal meurt dans les convulsions. Il peut en résulter dans les élevages des épidémies meurtrières.

La maladie peut d'ailleurs s'attaquer aussi aux Lièvres et aux Lapins de garenne, qui peuvent aussi périr en grand nombre. C'est ainsi que, dans les environs mêmes de Paris, X. Raspail a vu, en vingt ans, trois épidémies tellement meurtrières que, lors de l'une d'elles en 1890, on estima à plus de 1 200, dans une seule propriété des environs de Gouvieux, les cadavres de Lapins éparpillés sur le sol. C'est là une preuve que le Lapin est doué d'une résistance et d'une fécondité peu communes, car à l'heure actuelle l'espèce prospère dans la même région, sans qu'on puisse se douter qu'il y ait eu de telles épidémies.

Cette coccidiose a encore été observée chez d'autres animaux domestiques (Cheval, Chèvre, Porc), mais plus particulièrement chez les Bovidés, où elle produit la dysenterie rouge du Bœuf.

Cette maladie amène de profondes lésions du foie : l'organe est hypertrophié et rempli de tubercules blanchâtres pouvant atteindre la grosseur d'une noisette et se traduisant le plus souvent au dehors par des taches blanchâtres, tout à fait caractéristiques. La masse crémeuse, qui s'échappe à l'incision du tubercule, est formée par des cellules épithéliales envahies par des Coccidies. Les canaux biliaires sont dilatés et leurs cellules gorgées de parasites.

Au microscope, on constate que le parasite, en grossissant de plus en plus, épuise rapidement le protoplasme de la cellule-hôte, la distend considérablement et transforme son noyau en une sorte de croissant. La cellule entre en dégénérescence et, quand le parasite l'abandonne, elle est réduite à une enveloppe vide avec un noyau complètement aplati. Toutes les cellules parasitées meurent donc. Mais il se produit en revanche une prolifération très active des tissus environnants, surtout du tissu conjonctif, qui entoure les canaux biliaires dilatés. Les tubercules parasitaires s'entourent ainsi de couches concentriques de tissu conjonctif, qui, d'autre part, envoient vers l'intérieur de multiples cloisons conjonctives entraînant avec elles l'épithélium, obligé de proliférer activement pour pouvoir les recouvrir (fig. 154). Enfin les cloisons elles-mêmes peuvent se ramifier et constituer des arborisations plus ou moins compliquées. On arrive ainsi à avoir de véritables *adénomes*, par hyperplasie considérable des canalicules biliaires. C'est là le point de départ de la *théorie coccidienne du cancer*.

Coccidiose hépatique de l'Homme. — Chez l'Homme la coccidiose peut présenter une gravité tout aussi grande. L'observation la plus ancienne a été faite par Gübler, à l'hôpital Beaujon, en 1858. Il s'agissait d'un ouvrier carrier, âgé de quarante-cinq ans, atteint de troubles digestifs et d'anémie intense ; le foie était très hypertrophié et présentait une tumeur fluctuante, que l'on prit pour

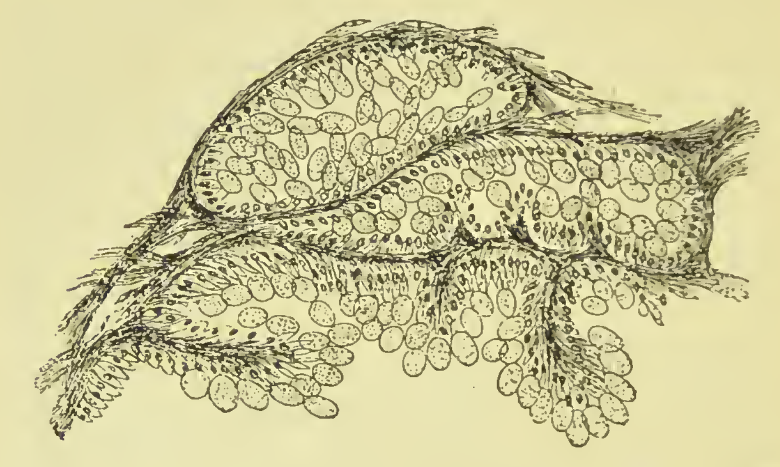


Fig. 154. — Coupe d'un foie de Lapin envahi par le *Coccidium cuniculi* et montrant les canaux biliaires dilatés par les parasites (d'après Balbiani).

un kyste hydatique. L'individu étant mort subitement de péritonite, à la suite d'une chute, l'autopsie révéla la présence dans le foie d'une vingtaine de tumeurs, dont l'une, grosse comme la tête d'un fœtus, était remplie d'une substance puriforme renfermant un nombre énorme de Coccidies enkystées.

D'autres cas de coccidiose humaine sont d'ailleurs connus. La collection Sömmering, que possède l'Université de Giessen, renferme, au dire de Leuckart, un foie, dont les canaux biliaires sont ulcérés par des Coccidies. De même, Sattler a vu à Vienne un foie dont les canaux biliaires étaient distendus et dont l'épithélium proliférait activement et renfermait des Coccidies. Enfin Silcok a eu l'occasion d'observer une femme de cinquante ans, dont le foie, très hypertrophié, présentait un grand nombre de foyers caséeux, la plupart superficiels, rappelant absolument les taches blanches du foie des Lapins atteints de coccidiose. Des foyers caséeux de même nature s'observaient dans la rate et dans la paroi de l'intestin. Toutes ces lésions étaient dues à la Coccidie du Lapin, qui avait envahi aussi bien les cellules hépatiques que les canaux biliaires, bien que se trouvant de préférence dans ces derniers.

Coccidiose intestinale. — Cette dernière observation nous amène à signaler le fait que les Coccidies doivent en effet se rencontrer aussi bien dans l'intestin que dans le foie. Chez le Lapin comme chez l'Homme, elles peuvent parasiter les cellules épithéliales de l'intestin.

Chez le Lapin, la muqueuse intestinale, spécialement celle de l'intestin grêle, présente des taches blanchâtres; elle est enflammée, ulcérée, recouverte d'un exsudat contenant des Coccidies et des débris épithéliaux. Les taches blanchâtres sont dues à des parasites, qui occupent les cellules épithéliales des villosités et des glandes de Lieberkühn, dont le canal est aussi parfois gorgé de parasites libres. Chez le jeune Lapin, la mort peut être encore la conséquence de la diarrhée profuse et de la cachexie consécutive.

La coccidiose intestinale a été observée également chez l'Homme. Mais, comme celui-ci a peu de chances de s'infecter continuellement, les parasites se multiplient bien pendant un certain temps dans l'intestin, mais ils se trouvent fatalement entraînés au dehors pour y sporuler, de sorte que la coccidiose de l'Homme est appelée à guérir spontanément et ne peut guère se manifester que comme une trouvaille d'autopsie. C'est ainsi qu'Eimer, à Berlin, a observé deux fois la coccidiose intestinale sur le cadavre humain. D'autres observateurs ont bien vu chez le vivant des Coccidies dans les excréments; mais rien ne prouve, il est vrai, que ces parasites aient siégé dans l'intestin plutôt que dans le foie.

Coccidium cuniculi (fig. 155). — La coccidiose de l'Homme, comme celle du Lapin, est produite par le *Coccidium cuniculi* (1). Cette Coccidie, à l'état jeune, est un parasite de forme plus ou moins sphérique, contenu dans une cellule intestinale ou hépatique entre la cuticule et le noyau (fig. 155, *1* et *2*). C'est une cellule nue, c'est-à-dire sans membrane d'enveloppe; aussi la Coccidie peut-elle assimiler et désassimiler par simple osmose, au sein du protoplasme vivant de la cellule-hôte. Son protoplasme renferme d'ailleurs de grosses granulations, qui sont, comme chez l'Amibe, des matériaux de réserve et des produits de désassimilation. Au centre, se trouve un gros noyau vésiculeux renfermant un volumineux karyosome.

(1) Synonymie : *Psorospermium cuniculi* Rivolta 1878 ; *Cytospermium hominis* Rivolta 1878 ; *Coccidium oviforme* Leuckart 1879 ; *C. perforans* Leuckart 1879 ; *Eimeria cuniculi* Wasielewski, 1904 ; *Eimeria stiedae* de différents auteurs. On distinguait autrefois trois parasites : le *Coccidium cuniculi*, qui vivait dans le foie du Lapin et de l'Homme, le *C. perforans*, qui vivait dans l'intestin du Lapin, et le *C. hominis*, qui vivait dans l'intestin de l'Homme. Puis ces deux derniers furent fusionnés en une seule espèce, le *C. hominis*, que beaucoup d'auteurs conservent encore, en raison de sa taille plus petite. Mais comme nous avons déjà vu que la taille ne peut suffire à constituer un caractère spécifique, il y a lieu de n'admettre qu'une seule espèce : le *C. cuniculi*.

Ce noyau ne tarde pas à se diviser (*2* à *5*) en 20 à 30 noyaux secondaires, autour desquels s'individualisent bientôt autant de masses protoplasmiques (*6*), qui s'allongent en forme de croissants et se disposent périphériquement les unes à côté des autres, comme des quartiers d'orange (7). Chacun de ces croissants constitue ce que l'on appelle un *mérozoïte* (*8*). A ce stade, la Coccidie est devenue très grosse, et la cellule-hôte réduite à sa membrane et à un noyau aplati ne tarde pas à se déchirer et se trouve mise en liberté. Les mérozoïtes se séparent alors les uns des autres, et, comme ils sont très mobiles, chacun d'eux peut pénétrer dans une cellule saine, où il s'arrondit immédiatement pour constituer une jeune Coccidie (*1*). Celle-ci n'a plus qu'à grossir et le même cycle recommence. C'est là la *multiplication asexuée* ou *schizogonie*, qui permet au parasite de se multiplier dans l'organisme parasité, en produisant le phénomène de l'*auto-infection*.

Mais il en est des Coccidies comme de la plupart des Protozoaires; cette multiplication asexuée s'épuise à la longue et l'espèce devrait disparaître, si n'intervenait pas la *reproduction sexuée*, qui a pour conséquence la *sporogonie*.

Parmi les Coccidies qui infestent les cellules épithéliales, il s'en trouve qui sont de très grande taille (*9*) et dont le noyau s'émiette littéralement en une véritable poussière chromatique (*10*), qui se porte à la périphérie, et chaque grain chromatique s'allonge en dehors du protoplasme en un petit vermicule d'environ 4 µ de longueur, qui constitue l'élément mâle ou *microgamète*. A ce stade, la Coccidie ou *microgamétocyte* semble recouverte d'un fin chevelu (*11*). Chacun des microgamètes se détache bientôt et montre une extrême mobilité, due à la présence de deux longs cils, qui sont attachés au voisinage de chaque extrémité (*12*).

Parmi les Coccidies intracellulaires, on en voit d'autres, qui attirent cette fois l'attention par les granulations qui remplissent leur protoplasme (*13*). Ces granulations, se colorant par les réactifs nucléaires, ont, pour cette raison, reçu le nom de *granules chromatoïdes*. C'est l'élément femelle ou *macrogamète*. Cette Coccidie adulte devient libre par rupture de la cellule-hôte et prend une forme ovoïde, mais, à ce moment, les granulations, qui se sont portées vers la périphérie (*14*), se fusionnent les unes avec les autres et constituent une membrane épaisse, qui va jouer le rôle de kyste (*15*). Après une réduction chromatique et l'expulsion d'un véritable globule polaire, le protoplasme se contracte dans le kyste au voisinage d'une des extrémités, percée d'un orifice, qu'on appelle le *micropyle*.

Un des microgamètes qui nagent dans la bile ou dans le contenu

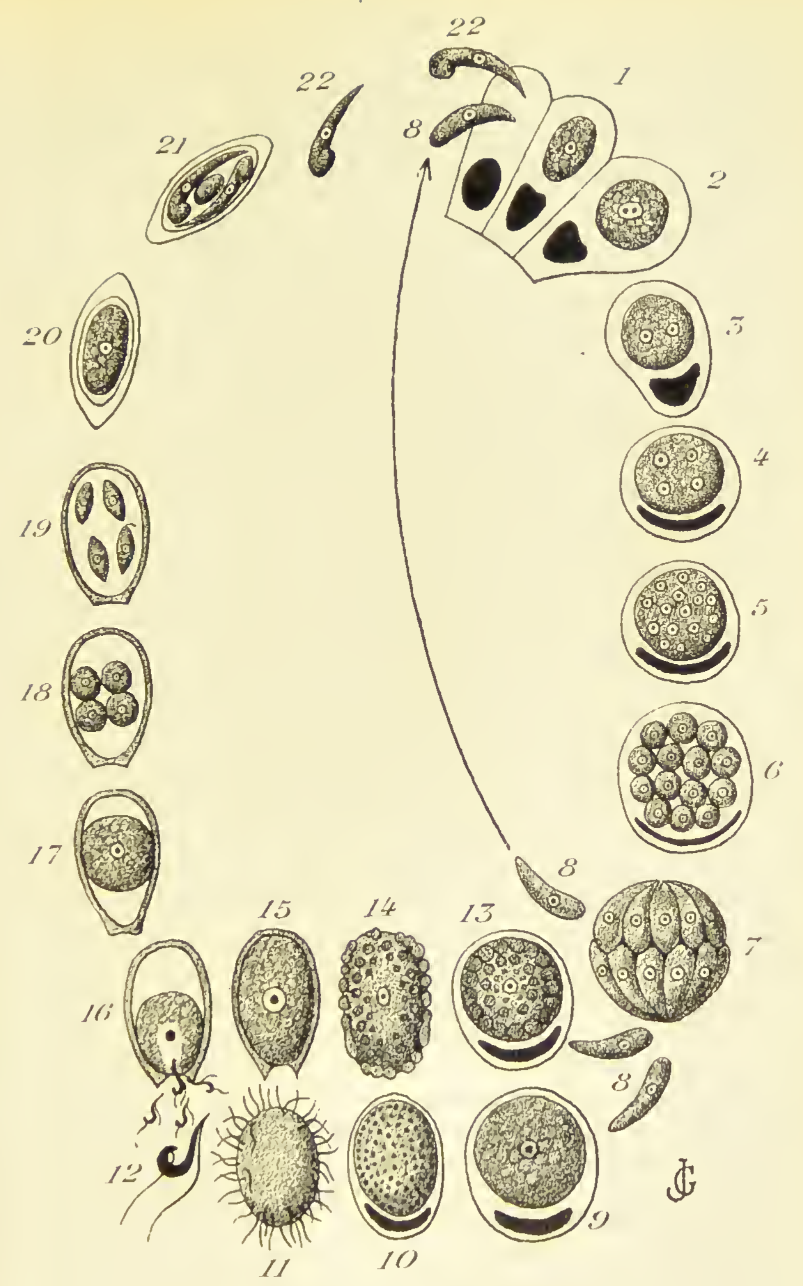


Fig. 155. — Cycle évolutif du *Coccidium cuniculi.*

1 à *8*, schizogonie; *9* à *16*, fécondation; *17* à *22*, sporogonie; *8*, mérozoïte; *9*, coccidie mâle; *11*, microgamétocyte; *12*, microgamète grossi; *13*, coccidie femelle; *17*, oocyste; *18* et *19*, formation des sporoblastes; *20*, transformation d'un sporoblaste en sporocyste; *21*, formation des sporozoïtes dans le sporocyste; *22*, sporozoïte (Orig.).

intestinal peut alors pénétrer par le micropyle, qui se referme derrière lui ; le microgamète fusionne sa masse chromatique avec le noyau femelle du macrogamète, et ainsi s'effectue la fécondation, par un procédé presque identique à celui qu'on observe chez les animaux supérieurs (*16*).

La Coccidie fécondée ou *oocyste* (*17*) se présente alors sous forme d'un parasite ovoïde, à coque lisse, assez épaisse, dont les dimensions peuvent varier entre 25 et 50 µ de longueur sur 15 à 30 µ de largeur. Elle présente, au pôle le plus étroit, une petite dépression, qui correspond à l'ancien micropyle. Quant au protoplasme, il est contracté au centre en une masse sphérique, présentant une tache claire, le noyau. Cet oocyste se trouve alors entraîné au dehors avec la bile, puis avec les excréments, et arrive finalement dans la terre humide ou dans l'eau, où va se faire la *sporulation*.

On peut d'ailleurs assister facilement au phénomène, en plaçant des oocystes dans une chambre humide sur quelques doubles de papier buvard mouillé. Au bout de deux à trois jours en été, ou bien à la température de 15 à 18°, le noyau et le protoplasme se divisent en deux puis en quatre sporoblastes (*18*), qui prennent une forme naviculaire (*19*) et se transforment en sporocystes par la formation d'une double membrane, une exospore d'abord et une endospore ensuite (*20*). Puis, dans chaque sporocyste, se forment deux sporozoïtes et un reliquat sporal de protoplasme non utilisé (*21*). Ces sporozoïtes sont en forme de virgule, disposés tête-bêche et, vers le milieu de chacun d'eux, s'observe un noyau. Comme il existe quatre sporocystes et que chaque sporocyste renferme deux sporozoïtes, il y a donc en réalité huit sporozoïtes dans l'oocyste sporulé. Celui-ci constitue une forme de résistance qui peut rester fort longtemps à l'état de vie latente dans le milieu extérieur, jusqu'à ce qu'elle revienne dans le tube digestif de l'Homme ou du Lapin, avec l'eau ou avec les aliments végétaux.

Or si nous plaçons ces kystes sur une platine chauffante sous le microscope, dans du suc intestinal de Lapin, nous ne tardons pas à les voir éclater, et les sporozoïtes, mis finalement en liberté, se déplacent rapidement comme de petits vers. Nous pouvons dès lors nous douter de ce qui se passe dans l'intestin de l'hôte. Les sporozoïtes (*22*) vont simplement pénétrer dans les cellules épithéliales de l'intestin ou remonter par les canaux cholédoque et hépatique jusque dans le foie. Dès qu'il a pénétré dans une cellule, le sporozoïte s'arrondit et donne une jeune Coccidie (*1*), qui va grossir et se multiplier de nouveau par schizogonie.

Nous venons donc de voir que la Coccidie a deux modes d'évolu-

tion : l'un *endogène* et *asexué*, la *schizogonie*, analogue à la division des Amibes et des Flagellés, qui produit l'auto-infection par multiplication du parasite dans l'organisme parasité; l'autre *exogène* et *sexué*, la *sporogonie* (sporulation des anciens auteurs), que nous avons observée également chez les Amibes et qui fournit des formes durables de reproduction, qui sont entraînées dans le milieu extérieur, où elles pourront infester de nouveaux organismes. On crut pendant longtemps que les formes endogènes constituaient un genre particulier, le genre *Eimeria*, tandis que les formes exogènes constituaient le genre *Coccidium*; nous savons maintenant qu'il s'agit de deux cycles alternatifs de développement d'un même parasite. C'est ce que R. Pfeiffer a appelé le *dimorphisme évolutif* des Coccidies.

Prophylaxie. — La coccidiose produisant chez le Lapin des épidémies meurtrières et étant transmissible à l'Homme, il y a lieu naturellement de tenir compte de la maladie de l'animal. Les oocystes pouvant se développer dans la litière de l'animal, dès que celle-ci présente un certain degré d'humidité, il y aura naturellement de grandes chances pour que les Lapins encore sains puissent s'infecter en ingérant leurs aliments. Il faudra donc le plus rapidement possible isoler les malades, désinfecter les clapiers à l'eau bouillante et renouveler les litières le plus souvent possible. La contamination de l'Homme se faisant probablement, comme pour les œufs d'Helminthes, par l'intermédiaire des salades et autres végétaux cultivés au ras du sol et mangés crus, on évitera naturellement la coccidiose en ne mangeant les végétaux que cuits.

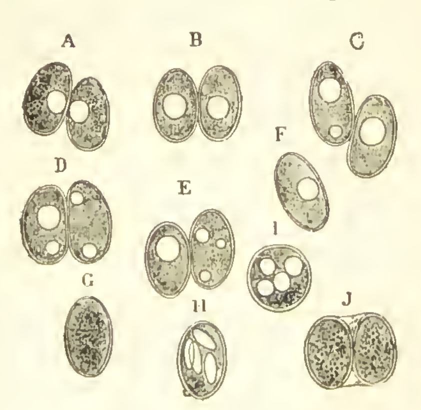


Fig. 156. — *Diplospora bigemina*, × 650 (d'après Railliet).

Diplospora bigemina (1). — Cette espèce tire son nom de ce que l'oocyste mur renferme deux volumineux sporocystes, produisant chacun quatre sporozoïtes (fig. 156, H). Et comme la membrane de l'oocyste est ici beaucoup plus mince que celle des sporocystes (fig. 156, J), elle se déchire facilement ou peut passer inaperçue, de sorte qu'on n'observe le plus souvent que les deux sporocystes accolés l'un à l'autre (fig. 156, A à E). C'est une petite Coccidie, qui mesure 8 à 15 μ de longueur sur 6 à 9 μ de largeur. On l'a trouvée dans l'intestin du Chien, du Putois et du

(1) Synonymie : *Cytospermium villorum intestinalium canis* Rivolta 1878 ; *Coccidium bigeminum* Stiles 1891 ; *Diplospora bigemina*.

Chat, où elle s'observerait dans l'intérieur même des villosités intestinales et non dans l'épithélium.

Virchow l'aurait aussi observée chez l'Homme, à Berlin : les Coccidies se trouvaient aussi à l'intérieur et vers la pointe des villosités intestinales

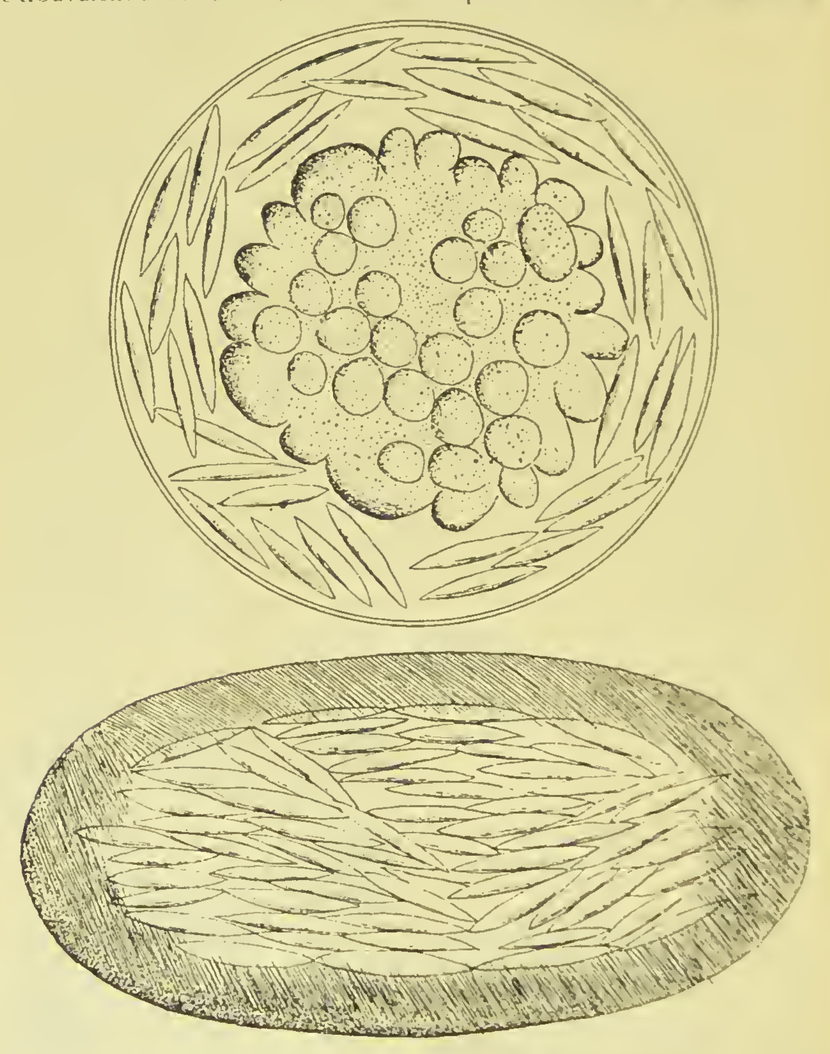


Fig. 157. — *Eimeria hominis* (d'après Künstler et Pitres).

et absolument identiques à celles du Chien. Raillet les aurait rencontrées dans les excréments d'une femme et de son enfant, atteints tous deux de diarrhée chronique. Enfin nous avons eu l'occasion d'observer aussi ce parasite dans les matières fécales, dans un cas d'appendicite.

Eimeria hominis (1). — On décrit généralement sous ce nom des for-

(1) *Eimeria hominis* R. Blanchard 1895.

mations longues de 18 à 20 μ, observées en 1884 à Bordeaux par Künstler et Pitres, dans le pus extrait de la cavité pleurale d'un Homme, qui présentait depuis deux ans les symptômes d'une pleurésie sans réaction fébrile. La plupart des auteurs admettent qu'il s'agit de formes schizogoniques d'une Coccidie, mais comme, pour Moniez, il s'agit d'œufs d'Echinorhynques, nous nous contenterons de donner la reproduction de ce soi-disant parasite, encore trop mal connu pour nécessiter ici de longs développements ; elle permettra peut-être à quelque auteur de retrouver des formations analogues et de nous éclairer sur leur signification (fig. 157).

HÉMOSPORIDIES.

Les Hémosporidies sont des Sporozoaires parasites des globules rouges des Vertébrés et de l'Homme. Ce sont en réalité des Coccidies adaptées à vivre dans le sang. Elles ont le même développement que les Coccidies, comme on pourra facilement s'en rendre compte en comparant les figures 155 et 160. Mais alors que les Coccidies, vivant dans des organes ouverts à l'extérieur, peuvent sporuler dans le sol, les Hémosporidies, vivant dans un système clos, sont obligées de recourir à un hôte intermédiaire, qui sera naturellement un animal hématophage (de αἷμα, sang, et φαγεῖν, manger) : Sangsue, Acarien, Diptère et le plus souvent un Moustique. Les Hémosporidies sont donc en résumé des parasites des Vertébrés à sang chaud pendant la phase schizogonique et des parasites des Arthropodes pendant la phase sporogonique.

Nous avons déjà vu qu'il résulte des travaux de Schaudinn, confirmés aujourd'hui par un certain nombre d'auteurs, que certaines Hémosporidies doivent être rattachées aux Flagellés. Peut-être même devra-t-on quelque jour les faire rentrer toutes dans ce groupe ?

Les Hémosporidies parasites de l'Homme sont peu nombreuses, mais elles constituent du moins des parasites du plus haut intérêt, puisqu'elles causent les différentes variétés du paludisme.

PALUDISME.

Le paludisme, encore connu sous le nom de *fièvre intermittente* (*ague* des anglais, *wechselfieber* des Allemands, et *malaria* des Italiens), est une maladie infectieuse, de nature parasitaire, déterminée par la pullulation d'Hémosporidies dans le sang.

Distribution géographique. — C'est peut-être l'affection la plus commune; c'est du moins la plus répandue à la surface du globe. Elle a été connue de tout temps, et son ancienneté n'a d'égale que son extension géographique.

D'une façon générale, le paludisme, inconnu dans les pays froids, augmente de fréquence et d'intensité à mesure qu'on se rapproche

de l'équateur et dans la zone tropicale, surtout dans la saison chaude (juillet à novembre), on peut dire que les localités indemnes constituent l'exception.

En Europe, les principaux foyers du paludisme sont : l'embouchure du Danube, la Grèce, l'Italie (surtout la campagne romaine et les marais pontins), la Sicile, la Sardaigne, la Corse, l'Espagne et le Portugal.

En France, le paludisme est encore endémique sur certains points des rives de la Méditerranée et de l'Océan (Camargue, Landes, Charente, Vendée), et dans certains foyers situés à l'intérieur des terres (Sologne, Brenne, Bresse, Dombes), bien que les progrès de la culture et le dessèchement des étangs tendent de plus en plus à rétrécir le domaine du fléau. Les rivages de la Corse sont presque rendus inhabitables par les fièvres palustres. On se rappelle aussi les grands ravages que fit le paludisme dans notre armée et parmi les colons, au début de la conquête de l'Algérie ; aujourd'hui, le paludisme y est encore commun et grave sur le littoral et les bords fangeux des rivières ; mais on observe toutefois une amélioration très marquée dans l'état sanitaire.

Il n'en est malheureusement pas de même dans la plupart de nos autres colonies ; les Antilles, la Guyane, le Sénégal, le Congo, l'Indo-Chine sont des foyers très redoutables, et chacun de nous a encore présente à la mémoire la meurtrière campagne de Madagascar où tant de milliers de nos soldats tombèrent victimes du paludisme. La Nouvelle-Calédonie, à peu près indemne, est, sous ce rapport, la plus saine de nos colonies.

Conditions favorables à l'éclosion du paludisme. — Nous venons de voir que la *chaleur* constitue une des conditions les plus importantes, puisque le paludisme s'observe surtout dans les régions tropicales et particulièrement pendant la saison chaude.

Toutefois l'étude attentive de la répartition du paludisme à la surface du globe montre que l'influence la plus importante est celle de l'humidité. En effet les principaux foyers sont situés sur les côtes, sur les rives des grands fleuves et des lacs, enfin et surtout dans les contrées marécageuses ou fréquemment inondées. Les marais saumâtres sont particulièrement favorables au développement de la maladie. Il en est de même des pluies abondantes : les fièvres, rares dans les années de sécheresse, prennent une importance toute spéciale dans les années pluvieuses. On peut dire en somme que le paludisme aime les campagnes incultes et peu peuplées, tandis qu'il recule devant la civilisation. C'est qu'en effet, dans les pays riches et peuplés, l'endiguement des fleuves et le dessèchement des marais

empêchent l'affection de trouver un milieu favorable à son développement.

L'*altitude* exerce aussi une grande influence sur le développement du paludisme. Ceci s'explique en partie par l'abaissement de la température sur les hauteurs et aussi par ce fait que les eaux, ayant un écoulement facile, se drainent naturellement; c'est ce que savent fort bien les habitants de la campagne romaine, qui fuient la plaine pour la montagne durant la saison des fièvres. Mais une légère altitude suffit souvent à préserver des fièvres palustres. C'est ainsi qu'à Constantine l'intérieur de la ville est très sain, tandis qu'à 100 mètres au-dessous, sur les bords du Rummel, le paludisme sévit avec une intensité redoutable. De même, on a remarqué que, dans une ville infectée, les quartiers élevés sont épargnés et que dans les quartiers bas les habitants des étages supérieurs d'une maison sont moins exposés que ceux du rez-de-chaussée. Nous expliquerons plus loin ces différentes particularités étiologiques.

Prédispositions individuelles. — Le paludisme est une maladie de tous les âges; mais les jeunes gens et surtout les *enfants* présentent une prédisposition marquée, à tel point que c'est en examinant le sang des enfants qu'on peut le mieux se rendre compte, d'après Koch, du degré d'infection d'une population par le paludisme. Comme l'affection ne se traduit guère chez eux que par une tuméfaction de la rate, il en résulte qu'elle peut passer facilement inaperçue, alors que les enfants constituent cependant de véritables réserves pour le parasite, devenant ainsi une des causes qui favorisent le plus la propagation de la maladie.

La *race noire* présente une résistance plus grande que la race blanche, mais cette résistance ne va jamais jusqu'à l'immunité. Elle cesse, en effet, dès qu'un Nègre arrive dans les pays tempérés, où la moindre fatigue pourra faire éclater un accès fébrile; il en est comme de la Poule refroidie, qui, dans l'expérience de Pasteur, peut prendre le charbon.

Dans la race blanche, l'*Arabe* présente également une résistance beaucoup plus grande que l'*Européen*. Ce dernier est en effet celui qui paie le plus lourd tribut au paludisme : c'est lui qui, dans les pays chauds, est le plus fréquemment atteint, et c'est lui qui prend les formes les plus graves.

Les professions les plus malsaines sont celles qui mettent l'Homme en rapport avec le sol : *Qui touche à la terre creuse sa tombe* est un des dictons qui ont cours dans les pays chauds. Les travaux de l'isthme de Panama et la meurtrière campagne de Madagascar en sont en effet la meilleure preuve. Le paludisme est donc, avant tout, une maladie

des campagnes; il suffit en effet de citer Rome, qui est à l'abri des fièvres, alors qu'aux portes de la ville la malaria sévit avec intensité.

Toutes les *causes débilitantes*, telles que les fatigues, les excès, les privations, prédisposent au paludisme, comme aux autres maladies infectieuses, en diminuant la force de résistance de l'organisme.

Il est enfin important de savoir qu'*on ne contracte jamais l'immunité contre le paludisme*; au contraire, les individus déjà frappés sont plus exposés que les autres; il n'y a pas d'acclimatement contre ce fléau.

Symptomatologie. — Le paludisme éclate après une période d'incubation, qui est au minimum de huit à dix jours, mais qui est en moyenne de douze à quatorze jours.

C'est une maladie fébrile, qui a pour caractéristique de se reproduire par *accès*. Chacun des accès de fièvre revient à des intervalles de soixante-douze, quarante-huit et vingt-quatre heures, d'où les noms de *quarte*, *tierce* et *quotidienne*, qui sont les variétés principales de la maladie et que l'on comprendra mieux par le tableau suivant, où le chiffre 1 indique les accès et le chiffre 0 les jours sans accès.

PRINCIPALES VARIÉTÉS DU PALUDISME			
1 0 0 1 0 0 1 0 0 1 0 0 1	**Quarte**, rare et bénigne.		Formes des pays tempérés.
1 0 1 0 1 0 1 0 1 0 1 0 1	**Tierce.**	Bénigne, printanière, la plus commune.	Formes des pays tempérés.
		Maligne, estivo-automnale, la plus commune.	Formes des pays chauds.
1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1	**Quotidienne**, rare et maligne (serait pour certains auteurs une double tierce).		Formes des pays chauds.

Accès palustre. — Chaque accès se compose d'un stade de frisson, d'un stade de chaleur, puis d'un stade de sueur, auxquels succède une période apyrétique. C'est la périodicité de ces accès qui a fait donner à la maladie le nom de *fièvres intermittentes*.

Un certain temps avant l'accès on observe le plus souvent la

période dite *prémonitoire*, caractérisée par de la lassitude, un besoin de s'étirer et de bâiller, des douleurs dans les os, du mal de tête, de l'anorexie, parfois des vomissements ou une sensation d'eau froide coulant le long du dos.

Le *frisson* consiste dans une sensation de froid général et si intense que le malade claque des dents et frissonne de la tête aux pieds. Il cherche à se couvrir avec toutes les couvertures qui sont à portée de sa main. Les vomissements sont de règle, les traits tirés, la peau froide et bleuâtre, les doigts ridés. Toutefois, la sensation de froid est entièrement subjective, car, si on prend la température, on constate qu'elle est en réalité de plusieurs degrés au-dessus de la normale et qu'elle s'élève rapidement.

Au bout d'une heure environ le frisson diminue graduellement, alternant tout d'abord avec des bouffées de chaleur, pour faire place finalement à une sensation de *chaleur* intense. Le malade rejette ses couvertures, la face se congestionne, le pouls devient rapide, plein et bondissant, la céphalalgie et les vomissements augmentent d'intensité; la respiration est précipitée, la peau sèche et brûlante. Le thermomètre marque 40° ou 41° et peut même monter au-dessus.

Après trois ou quatre heures de souffrances le malade est pris d'une *transpiration profuse*. La sueur ruisselle littéralement autour de lui et transperce les draps et la literie. Puis la fièvre diminue rapidement et la souffrance, occasionnée par les maux de tête, les vomissements et la soif, fait place à une sensation de soulagement et de bien-être. Dès que la transpiration a cessé, le malade se trouve tout à fait bien et peut vaquer à ses occupations habituelles.

La *durée* d'un accès est très variable, mais en moyenne on peut l'évaluer de six à dix heures. De même, l'accès peut survenir à une période quelconque du jour ou de la nuit, mais dans la plupart des cas il débute entre minuit et midi.

Formes irrégulières. — Tel est l'accès aigu classique de fièvre intermittente. Il est de règle que les accès tendent à revenir toujours à la même heure, mais dans certains cas l'accès revient chaque fois un peu plus tôt ; la fièvre est dite alors *anticipée*. Si l'accès survient au contraire à une heure plus tardive, la fièvre est dite *retardée*. Lorsque les crises se prolongent, de telle manière que l'une n'est pas terminée quand l'autre commence, l'accès de fièvre est dit *subintrant*. Lorsque la fièvre se prolonge et est marquée simplement par une chute de température, une légère sudation et une légère sensation de froid, on dit que la fièvre est *rémittente*. Mais quelquefois il n'y a pas du tout de rémission, et la fièvre est dite *continue*.

Il arrive parfois que deux accès distincts se produisent le même

jour : une pareille fièvre est appelée *fièvre doublée*. On peut rencontrer toutes sortes de combinaisons de fièvres malignes ou bénignes quotidiennes, tierces ou quartes; c'est le résultat de plusieurs infections successives par un même parasite ou par des parasites différents.

Les formes doubles les plus fréquentes sont la *double quarte* et la *double tierce*, que nous représenterons de la façon suivante :

1re génération.

1 2 0 1 2 0 1 2 0 1 2 = double quarte.

2e génération.

1re génération.

1 2 1 2 1 2 1 2 1 2 1 2 = double tierce.

2e génération.

On pourra constater que dans la double tierce il existe un accès quotidien; aussi certains auteurs n'admettent pas l'existence de la fièvre quotidienne, qui serait pour eux une double tierce : c'est en particulier l'avis de Grassi.

Dans certains cas, au contraire, les symptômes sont très atténués, et la maladie peut n'être caractérisée que par une sensation de froid revenant périodiquement, suivie de maux de tête et d'une légère élévation de température; c'est là la forme *larvée* du paludisme. Il ne faudrait pas croire cependant que ce soit là la forme la moins dangereuse : le malade peut vaquer à ses affaires avec une température de 39 ou 40°, mais il ne faut pas oublier que certaines fièvres d'Afrique (si exposées à revêtir soudainement un caractère pernicieux) sont de cette nature.

Les formes graves de paludisme que l'on décrit sous le nom de fièvres *pernicieuses* peuvent tenir à des causes multiples : soit à des affections intercurrentes, telles que la fièvre typhoïde, la fièvre jaune, le choléra, la dysenterie, etc., soit à l'intensité de la chaleur dans certaines régions, soit enfin à des prédispositions individuelles provoquées, par exemple, par l'alcoolisme ou la syphilis. Mais en somme la part de ces différentes causes n'a pas été faite, de sorte que ce sont là des formes en réalité très mal connues et sur lesquelles, pour ce motif, nous ne voulons pas nous appesantir.

Cachexie palustre. — La cachexie succède le plus souvent à une série de rechutes de fièvres intermittentes. Toutefois, il est aujour-

d'hui certain que, dans l'étiologie de la cachexie tropicale, il faut faire une large place au Trypanosome, au Corpuscule de Leichmann et surtout à l'Ankylostome.

Les principaux signes de la cachexie sont : l'*anémie* et la *splénomégalie*. L'anémie est caractérisée par la pâleur terreuse de la peau et la teinte jaunâtre des sclérotiques. Quant à la splénomégalie, elle est généralement si considérable qu'elle donne aux cachectiques un aspect très particulier. Dans les pays où règnent les formes graves de paludisme, on verra très communément des adultes ou même des enfants supportant un abdomen très volumineux sur des jambes en fuseaux, ce qui leur donne un aspect rappelant celui du crapaud. Ces malades amaigris, vieillis avant l'âge, accusent une grande lassitude ; parfois même la démarche est incertaine, comme celle d'un homme ivre. Dans la station debout, ils ont des vertiges et des éblouissements et au moindre effort sont pris d'oppression et de palpitations de cœur. Le cachectique reste en général couché, toujours totalement indifférent à ce qui se passe autour de lui. La rate est volumineuse et dure; elle descend souvent jusqu'au niveau de l'ombilic, parfois même jusque dans la fosse iliaque gauche, formant alors une tumeur, qui occupe toute la moitié gauche de l'abdomen. Ces rates volumineuses ne se rencontrent, il est vrai, que chez les Indigènes n'ayant jamais pris de quinine. Le cachectique peut guérir, s'il est bien traité et surtout s'il est transporté dans un pays sain ; mais, le plus souvent, il meurt du fait d'une maladie intercurrente.

Anatomie pathologique. — L'altération caractéristique du paludisme est la *mélanémie*, autrement dit l'abondance d'éléments pigmentés dans le sang et en particulier dans les vaisseaux de la rate, du foie et du cerveau, ce qui donne à ces organes une teinte brunâtre très accusée. C'est d'ailleurs en cherchant à se rendre compte du mode de formation de ce pigment que Laveran découvrit les Hématozoaires, qu'on avait pris jusque-là pour des leucocytes mélanifères. Le pigment provient de la décomposition de l'hémoglobine par les parasites du paludisme, qui se nourrissent aux dépens des globules rouges, provoquant du même coup l'anémie. La rate est hypertrophiée, mais c'est aux dépens du tissu conjonctif et des vaisseaux, tandis que le tissu adénoïde s'est atrophié. C'est d'ailleurs ce qui explique qu'il puisse y avoir une splénomégalie, aussi considérable que dans la leucémie, mais sans augmentation notable du nombre des leucocytes.

Histoire de la découverte du parasite. — Déjà, plus d'un siècle avant Jésus-Christ, Varron pensait que les fièvres paludéennes sont dues

à de petits animaux invisibles, pénétrant dans le corps avec l'air de la respiration. Vitruve, Columelle, Paladius et, au XVIIe siècle, Morton, sont du même avis. Mais les véritables précurseurs de la théorie parasitaire sont Lancisi et Rasori. Dès le commencement du XVIIIe siècle, Lancisi pensait que des animalcules provenant de la décomposition des matières organiques des marais peuvent déterminer la fièvre, après avoir été inhalés et après s'être multipliés dans le sang ; il désignait même ces animaux supposés sous le nom de *Serafici*. Quant à Rasori, pressentant les découvertes modernes, il disait en propres termes : « Les fièvres intermittentes sont produites par des parasites, qui renouvellent l'accès par l'acte de leur reproduction, qui a lieu plus ou moins rapidement suivant la variété de leur espèce ». Or cette phrase peut s'appliquer textuellement aux Hématozoaires actuellement connus. Au XIXe siècle, Virey, Boudin, Mitchell, Muhry, Hammond, Lemaire, Massy, Bouchardat, Salisbury, Hallier, Balestra, Selmi, Corre, Eklund, Stafford et Barthet, Lanzi et Terrigi décrivent successivement toute une série de microorganismes et en particulier d'Algues et de spores de Cryptogames, qu'ils incriminent comme étant la cause du paludisme. En 1878, Lanzi et Terrigi croient trouver dans l'eau des marais une Bactérie, qui, inoculée aux animaux, produirait des accidents rappelant le paludisme et, en 1879, Klebs et Tommasi-Crudeli décrivent le fameux *Bacillus malariae*, qu'ils isolent du sol et dont l'existence, acceptée avec enthousiasme et confirmée par un très grand nombre d'auteurs, faillit empêcher l'avènement du véritable parasite.

C'est le 6 novembre 1880 que Laveran, alors médecin à l'hôpital militaire de Constantine, découvre l'Hématozoaire, qui porte aujourd'hui son nom et, dès le 23 novembre de la même année, il fait part de sa découverte à l'Académie de médecine. Mais, au lieu de faire sensation, elle est accueillie avec scepticisme et reste longtemps méconnue, éclipsée par le Bacille de Klebs et Tommasi-Crudeli. Or un certain nombre de médecins italiens s'étant élevés contre la découverte de Laveran et ayant prétendu que ses Hématozoaires ne sont que des globules de sang altérés, Laveran, en 1882, se rend à Rome et y retrouve les mêmes parasites qu'en Algérie. Il les montre aux savants italiens et parvient à les convaincre. Les confirmations pleuvent alors de tous côtés, et le parasite est retrouvé successivement dans les principaux pays paludiques.

Étiologie. — On pouvait espérer que la découverte de l'Hématozoaire du paludisme conduirait rapidement à la connaissance du mode d'infection ; il n'en fut rien. Les explications les plus variées furent proposées.

L'hypothèse la plus généralement admise fut celle de l'infection par l'air ; aussi le terme de *malaria* (mauvais air) est-il devenu synonyme de paludisme. On admettait que l'agent pathogène est transporté par l'air et qu'il est dangereux d'habiter à proximité d'un foyer palustre, surtout lorsque les vents régnants viennent de ce côté et que rien ne protège l'habitation contre l'accès de ces vents. Or la ville de Rome, qui est entourée de tous côtés par une zone palustre très étendue, devrait être très insalubre, si les vents, qui ont parcouru la campagne romaine, transportaient les germes du palu-

disme. On sait qu'il n'en est rien et que les personnes qui ne sortent pas de Rome sont à l'abri du paludisme; les murs franchis, le danger commence.

D'autres auteurs étaient plutôt partisans de l'origine hydrique de l'infection et pensaient que le parasite, vivant dans les eaux stagnantes pendant une certaine période de son existence, pouvait être ingéré par les eaux de boisson, passer dans le tube digestif et de là dans la circulation. De nombreux faits venaient à l'appui de cette théorie ; mais beaucoup d'autres se trouvaient en contradiction avec elle.

Le sol et les poussières furent alors incriminés, et quelques auteurs avaient déjà substitué le mot *tellurisme* au mot paludisme, quand tout à coup la question fut posée sur un autre terrain, et nous allons voir les progrès rapides qui en sont résultés.

En 1884, P. Manson, alors médecin des douanes chinoises à Amoy et aujourd'hui professeur à l'École de médecine tropicale de Londres, montrait que les Moustiques sont les agents de transmission de la Filaire du sang. Cette découverte fut un trait de lumière pour Laveran, qui, dès cette même année, émet l'hypothèse que les Moustiques pourraient bien jouer aussi un rôle dans la propagation du paludisme, comme dans celle de la filariose. Ce fut également l'avis de Manson, et dès lors la *théorie du moustique* prit corps et entra dans la science. Elle n'était pas toutefois nouvelle, comme l'a parfaitement montré Nuttal ; mais ce n'en est pas moins à Laveran que revient le mérite d'avoir lancé les chercheurs sur cette nouvelle piste, et si sa théorie fut exposée d'une façon brève, elle contenait du moins la presque totalité des arguments, que l'on pouvait présenter en sa faveur. Nous devons donc être fiers que ce soit à un de nos compatriotes que l'humanité soit redevable non seulement de la découverte du parasite du paludisme, mais encore de son mode de transmission.

Toutefois ce n'est qu'à la fin de 1894 que Manson fait part de ses idées au Dr Ronald Ross, chirurgien de l'armée anglaise aux Indes. Il arrive à le convaincre et dès le début de 1895 ce dernier commence, aux Indes, toute une série d'expériences en vue de déterminer la destinée de l'Hématozoaire chez le Moustique. Il commence par placer des Moustiques de différentes espèces sur des paludiques et examine ensuite soigneusement ces Insectes pour y retrouver les parasites. Il était obligé de faire des recherches minutieuses dans tous les tissus, et rien ne lui permettait de prévoir l'aspect sous lequel se présenterait le parasite. Il étudia ainsi des centaines et des centaines de Moustiques, mais le malheur voulut qu'il ne s'adressa

qu'au genre *Culex*, et ses recherches restèrent négatives pendant près de deux ans et demi.

Mais un jour, ayant fait piquer un malade par certains Moustiques à ailes tachetées, qu'il n'avait pu autrement déterminer, il les examine cellule par cellule au bout de quelques jours. Le 20 août 1897 il observe à la surface extérieure de l'estomac de l'un d'eux certaines cellules arrondies, ayant deux ou trois fois le diamètre d'un globule rouge et dans lesquelles il découvre les granules de *mélanine*, caractéristiques du paludisme. Ross avait mis la main sur la solution du problème et ses observations ayant été confirmées par Manson, le gouvernement des Indes charge le Dr Ross, en 1898, de continuer ses recherches à Calcutta. Comme la peste sévissait alors en cette ville et qu'il ne pouvait étudier le paludisme humain, il eut alors l'idée de s'adresser aux Hématozoaires des Oiseaux. Or les Oiseaux qu'il étudia étaient parasités par deux Hématozoaires très différents : le *Plasmodium Danilewskyi* (1), très voisin de l'Hématozoaire du paludisme, et l'*Hæmoproteus Danilewskyi* (2), très voisin au contraire du *T. noctuae* et, par suite, des Flagellés. Ross soumit donc un certain nombre d'Oiseaux parasités aux piqûres de diverses espèces de Moustiques. Les résultats furent les mêmes que pour les parasites humains. Des cellules pigmentées semblables se développèrent sur l'estomac des Moustiques appartenant à l'espèce *Culex fatigans* Wiedemann, quand ces Insectes étaient nourris sur des Moineaux et des Alouettes parasités par le *Plasmodium Danilewskyi*. Mais ces cellules ne furent jamais rencontrées chez les Insectes de même espèce nourris sur des Oiseaux sains ou sur des Oiseaux parasités par l'*Hæmoproteus Danilewskyi*.

Les cellules pigmentées constituaient donc bien un stade du développement des parasites chez le Moustique, et cette conception fut acceptée par Laveran et par Manson, à qui des préparations avaient été envoyées. En juin 1898, Manson publiait un premier mémoire et en juillet de la même année il exposait ces faits au Congrès de la *British medical Association*, qui se tint à Édimbourg. Ces résultats eurent naturellement un retentissement énorme.

Mais Ross ne s'en tint pas là. Comme Manson et Laveran étaient d'avis que les cellules pigmentées étaient vraisemblablement les *zygotes* résultant du processus de fécondation découvert antérieu-

(1) Synonymie : *Laverania Danilewskyi* Grassi et Feletti 1890 ; *Hæmamœba relicta* Grassi et Feletti 1891 ; *Cystosporon malariae avium* Danilewsky 1891 ; *Proteosoma Grassii* Labbé 1894 ; *Plasmodium relictum* Sergent 1907 ; *Plasmodium Danilewskyi* Grassi et Feletti 1890.

(2) *Hæmoproteus Danilewskyi* Kruse 1890.

rement par Mac-Callum, il résolut de suivre le développement de ces zygotes. En alimentant des *Culex fatigans* sur des Oiseaux parasités par le *Plasmodium Danilewskyi* et en examinant ces Insectes de jour en jour, il put suivre en effet le développement graduel de ces *zygotes*, tel que nous l'exposerons plus loin, en décrivant le cycle sporogonique de l'Hématozoaire du paludisme. Puis faisant piquer par des Moustiques infestés des Oiseaux dont le sang ne renfermait certainement pas d'Hématozoaires, il réussit à leur transmettre l'infection. On connaissait dès lors tout le cycle évolutif du *Plasmodium Danilewskyi*. Comme la maladie de l'Homme et celle de l'Oiseau sont très analogues, Ross, par analogie, était donc en droit de déduire de l'une l'étiologie de l'autre.

Or, Grassi poursuivait depuis 1896 des recherches sur le même sujet. Il avait parcouru toutes les contrées paludiques de la péninsule et en était arrivé à cette conclusion que le propagateur du paludisme était, en Italie, une espèce particulière de Moustique, l'*Anopheles maculipennis*. Il se basait alors sur la constance de cet insecte dans tous les lieux infestés, et sur sa fréquence particulière coïncidant précisément avec l'époque où les cas de paludisme sont les plus nombreux. Encouragé par les résultats de Ross, Grassi s'associe avec son collègue Bignami, qui disposait à Rome d'une salle d'hôpital, et avec Bastianelli, avec lequel il se proposait d'étudier la destinée du parasite dans le corps du Moustique. Il récolte des Moustiques dans un lieu infesté et les apporte dans un endroit indemne, dans une chambre de l'étage supérieur de l'hôpital du Saint-Esprit, à Rome. Le 20 octobre 1898, il mit un certain nombre de ces *Anopheles* en liberté dans cette chambre, où dormaient deux individus, qui s'étaient mis spontanément à sa disposition pour faire cette expérience. Le 1er novembre, apparaissait chez l'un d'eux le premier cas d'infection paludique expérimentale. Enfin, le 22 décembre de la même année, Grassi publiait tout le cycle évolutif de l'Hématozoaire de l'Homme dans le corps du Moustique. Depuis cette époque, de nombreuses expériences furent faites par Grassi chez l'Homme. Il fit piquer entre autres un individu paludique par des *Anopheles* sains; ceux-ci s'infestèrent, et, à leur tour, trois d'entre eux, en piquant un individu sain, lui inoculèrent la maladie. Toutefois, on pouvait croire encore que le Moustique peut puiser les germes de l'affection dans l'eau des marais où il naît, pour aller ensuite les inoculer à l'Homme. Grassi fit donc la contre-épreuve; il alla chercher des larves et des nymphes d'*Anopheles* dans les lieux les plus paludiques que l'on connaisse et les éleva dans son laboratoire; durant trois

mois, il fit piquer des individus sains par des *Anopheles* à peine nés, et jamais il n'observa le moindre accident. Il était donc dès lors certain que l'*Anopheles* est en Italie le seul véhicule du paludisme ; il s'infeste en venant piquer un individu malade, et, après une évolution du parasite dans son organisme, il va l'inoculer à un nouvel individu.

On voit qu'en l'espace de quelques années l'étiologie du paludisme avait fait des progrès vraiment considérables. Aussi sont-ce des acclamations unanimes et enthousiastes qui, en septembre 1899, saluèrent à Munich l'importante communication que fit Grassi au Congrès des médecins et naturalistes allemands, pour résumer l'ensemble de ses travaux sur le paludisme. Les travaux de Ross et de Grassi étaient du reste bientôt confirmés de tous côtés. Les D[rs] Sambon et Low montraient qu'on peut vivre impunément dans la campagne romaine en se mettant simplement *à l'abri de la piqûre des Moustiques*. Enfin le D[r] P. Manson, grâce à des Moustiques nourris de sang paludique, qui lui avaient été envoyés de Rome, pouvait communiquer le paludisme à son fils, qui n'avait jamais quitté l'Angleterre, et l'examen microscopique montrait dans son sang la présence de nombreux parasites.

Phase latente extra-organique. — Tout en réalisant un progrès considérable dans l'étude du paludisme, la théorie anophélienne n'a pu réussir à satisfaire complètement tous les esprits. Certains auteurs veulent bien admettre que, dans la plupart des cas, le paludisme est transmis par les *Anopheles*, mais ils croient aussi que, dans certains cas, le paludisme est transmis par un autre processus, qui reste encore à découvrir. Ces auteurs s'appuient plus particulièrement sur ce fait, que, dans les régions infestées, le paludisme éclate fréquemment à la suite de travaux de terrassement. On l'explique généralement par la formation de flaques d'eau, où se développent des *Anopheles* pouvant facilement s'infester, en piquant les terrassiers eux-mêmes, qui proviennent fréquemment de régions paludiques. Toutefois certains auteurs se refusent à admettre cette explication et croient qu'il existe une forme de résistance du parasite pouvant rester à l'état de vie latente dans le sol. C'est ce que l'avenir démontrera peut-être.

Parasitologie. — Pour rechercher le parasite du paludisme, on étend une goutte de sang sur une lame, et, après fixation par l'alcool absolu, on colore par une des nombreuses variantes de la méthode de Romanovsky. On peut également examiner le sang frais.

Unicistes et pluralistes. — Si l'on examine le sang d'individus présentant différentes formes de paludisme, on constate certaines

différences dans la morphologie du parasite et en particulier dans les corps en rosaces. Aussi certains auteurs ont-ils pensé qu'il y avait peut-être plusieurs Hématozoaires, correspondant aux principales formes du paludisme. Leur opinion trouve d'ailleurs une confirmation dans ce fait que l'inoculation à un individu sain d'une forme déterminée du paludisme détermine toujours chez ce dernier le développement de la même forme fébrile.

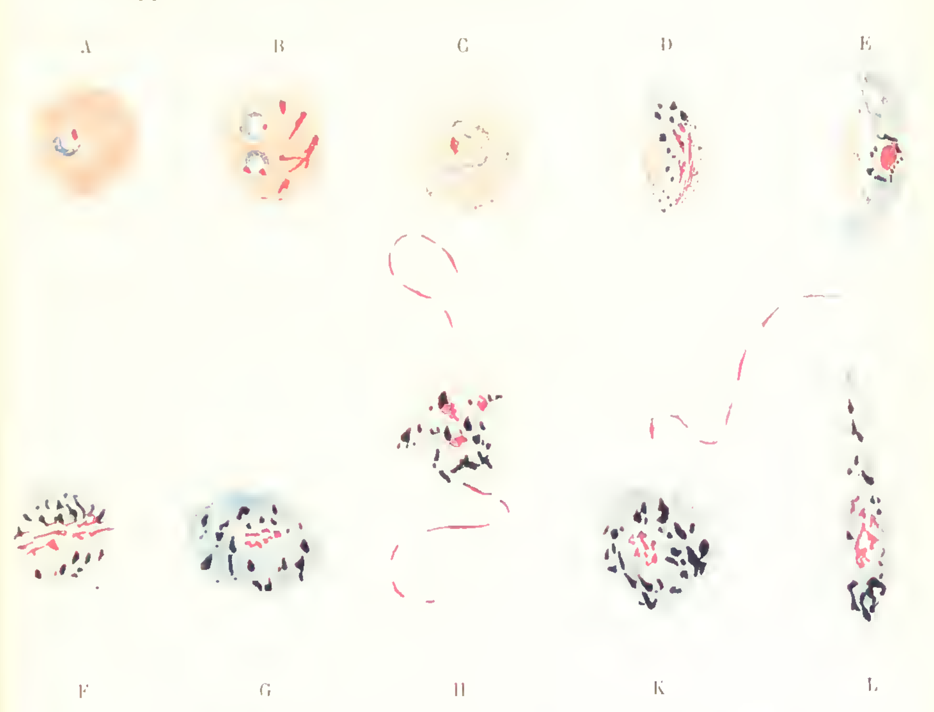


Fig. 158. — Hématozoaires du paludisme colorés par la méthode de Leishman.

A, B, C, petits corps sphériques dans une hématie ; D, corps en croissant mâle ; E, croissant femelle ; G, macrogamète ; H, microgamétocyte ou corps flagellé ; K, fécondation d'un macrogamète par un flagelle ou microgamète ; L, zygote (d'après Besson).

D'autres auteurs, au contraire, pensent qu'il n'existe qu'un seul parasite et que les différentes formes cliniques tiennent uniquement au terrain. Il en serait comme d'une Bactérie, qui se divise plus ou moins vite suivant que le milieu est plus ou moins favorable. De même, si l'Hématozoaire tombe sur un organisme favorable, il se divise rapidement, d'où la forme quotidienne, ou donne beaucoup de mérozoïtes (fig. 159, B' C' D'), d'où le type tierce, tandis que, si l'organisme est moins favorable, il donne peu de mérozoïtes (fig. 159, B, C, D) et l'infec-

tion se faisant moins vite, l'accès se trouve retardé, d'où le type quarte.

En France Laveran et Metchnikoff sont partisans de l'unité spécifique du parasite. Laveran se base surtout sur le fait clinique que les malades, qui ont contracté le paludisme dans les pays chauds et qui ont des rechutes, après leur rentrée en France, ont fréquemment des accès de tierce ou de quarte. Il semble toutefois se rapprocher de plus en plus des pluralistes, car, après avoir admis deux variétés : *magna* pour les formes des pays tempérés et *parva* pour les

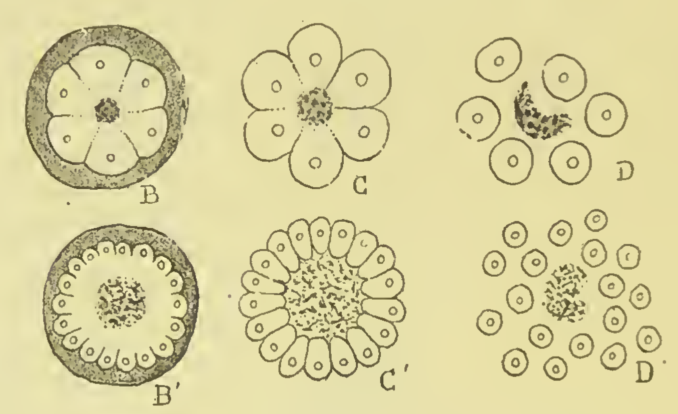


Fig. 159. — Corps en rosacé ou corps segmentés.
B, C, D, dans la fièvre quarte ; B', C', D', dans la fièvre tierce.

formes des pays chauds, il en admet aujourd'hui trois : la variété *quartana* de la quarte, la variété *magna* de la tierce bénigne et la variété *parva* des formes graves des pays chauds. Ces trois variétés correspondent en effet aux trois espèces admises par la généralité des auteurs et plus particulièrement par les savants italiens, qui admettent trois Hématozoaires distincts : le *Plasmodium malariae* de la quarte, le *Plasmodium vivax* de la tierce bénigne et le *Plasmodium falciparum* de la tierce maligne et de la quotidienne. C'est d'ailleurs l'opinion que nous acceptons dans ce livre, en admettant toutefois avec quelques auteurs que ce parasite peut constituer un genre à part, sous le nom de *Laverania malariae*, en raison des différences importantes qu'il présente avec les deux autres et surtout parce qu'il donne seul des corps en croissants.

D'autres auteurs vont d'ailleurs encore plus loin, et Manson, par exemple, n'admet pas moins de cinq parasites, dont trois pour les fièvres des pays chauds : le *Laverania malariae* de la tierce maligne, le *L. præcox* de la quotidienne à parasite pigmenté et le *L. immaculata* de la quotidienne à parasite non pigmenté. Il ne nous paraît pas

possible d'admettre ces dernières espèces, car les différences, qui existent entre elles, sont vraiment trop difficiles à saisir, et on ne peut admettre une espèce non pigmentée, alors que les corps en croissants le sont toujours. Nous nous en tiendrons donc, dans la description qui va suivre, aux deux genres et aux trois espèces précédemment énumérées.

Plasmodium { *malariae*; *vivax*;
Laverania malariae.

Nous allons décrire successivement ces trois espèces, en prenant comme type la forme la plus compliquée, c'est-à-dire le *Laverania malariae*, sur lequel nous insisterons plus longuement.

SIGNIFICATION CLINIQUE DES PRINCIPAUX HÉMATOZOAIRES DU PALUDISME

<table>
<tr><th>FORMES CLINIQUES.</th><th>P. MANSON.</th><th>ITALIENS.</th><th>LAVERAN 1907.</th><th>LAVERAN 1901.</th></tr>
<tr><td>Quarte.</td><td>Plasmodium malariae.</td><td>P. malariae.</td><td>Hæmamœba malariae. var. quartana.</td><td rowspan="2">H. malariae. var. magna.</td></tr>
<tr><td>Tierce bénigne.</td><td>P. vivax.</td><td>P. vivax.</td><td>H. malariae. var. magna.</td></tr>
<tr><td>Tierce maligne.</td><td>Laverania malariae.</td><td rowspan="3">L. malariae.</td><td rowspan="3">H. malariae. var. parva.</td><td rowspan="3">H. malariae. var. parva.</td></tr>
<tr><td>Quotidienne à parasite pigmenté.</td><td>L. præcox.</td></tr>
<tr><td>Quotidienne à parasite non pigmenté.</td><td>L. immaculata.</td></tr>
</table>

Laverania malariae (1).

Cycle endogène ou asexué (Schizogonie). — Si l'on examine, avant un accès, le sang d'un paludique non soumis à la médication quinique, on constate qu'il renferme une quantité plus ou moins grande de petits corps arrondis, ou le plus souvent amiboïdes, contenus dans l'intérieur des globules. A l'intérieur et le plus souvent vers la périphérie, on distingue un gros noyau vacuolaire renfermant un volumineux karyosome excentrique. l'ensemble figurant assez bien une bague avec son châton (fig. 160, *1*). Ces jeunes parasites présentent d'actifs mouvements amiboïdes (fig. 160, *2* et *3*), d'où le nom de *corps amiboïdes* qu'on leur donne le plus souvent, et croissent aux dépens de l'hémoglobine. Ils assimilent cette substance, dont la partie non assimilée se dépose dans le protoplasme du parasite sous forme de grains de *mélanine*. Dans le cas particulier, ces grains pigmentés sont fins, peu abondants et peu mobiles. Plus le parasite grossit, plus ses mouvements amiboïdes deviennent lents, jusqu'à ce qu'ils s'arrêtent finalement. On n'observe plus alors que quelques mouvements browniens, qui provoquent de temps en temps une légère translation des particules de pigment. Bientôt le parasite prend une forme arrondie (fig. 160, *4*); c'est ce que l'on appelle le *corps sphérique*. Le globule parasité prend le plus souvent une forme irrégulière et une couleur foncée, qui lui a valu le nom de *corps cuivré* (fig. 168, *20*).

A ce stade le noyau est généralement au centre, tandis que le pigment est réparti à la périphérie. Mais au fur et à mesure qu'on se rapproche du début de l'accès, on voit un certain nombre de corps sphériques, dont les grains de pigment se réunissent au centre en un amas unique, tandis que le noyau se divise en 8 à 12 noyaux secondaires, qui se portent à la périphérie ; le parasite prend alors

(1) Synonymie : *Laverania malariae* Grassi et Feletti 1899 ; *Hæmamœba præcox* Grassi et Feletti 1900 ; *Hæmatozoon falciforme* Antolisei et Angelini 1890; *Plasmodium præcox* Grassi 1891 ; *Hæmamœba immaculata* Grassi 1891 : *Amœba febris quotidianae* Marchiafava et Bignami 1891 ; *A. febris tertianae æstivo-autumnalis* Marchiafava et Bignami 1891; *Plasmodium malariae quotidianae* Celli et Sanfelice 1891 : *Hæmamœba malariae præcox* Grassi et Feletti 1892 : *H. malariae immaculata* Grassi et Feletti 1892; *Plasmodium malariae irregularis* Kruse 1892; *Hæmamœba febris quotidianae* Sakharoff 1892 ; *H. febris irregularis* Sakharoff 1892; *Hæmatozoon malariae falciparum* Welch 1897 ; *Hæmosporidium undecimanae* Lewkowicz 1897 : *H. sedecimanae* Lewkowicz 1897 ; *H. vigesimo-tertianae* Lewkowicz 1897 : *Plasmodium malariae incolor* Schneidemühl 1898 ; *P. malariae irregularis* Weichselbaum 1898 : *P. malariae præcox* Labbé 1899 ; *P. malariae immaculatum* Labbé 1899 ; *Hæmomenas præcox* Ross 1899 ; *Hæmamœba malariae* var. *parva* Laveran 1900 ; *Plasmodium immaculatum* Schaudinn 1902 ; *Plasmodium falciparum* R. Blanchard 1905 ; *Laverania præcox* Neveu-Lemaire 1900 ; *Laverania malariae* Manson ; *L. præcox* Manson ; *L. immaculata* Manson.

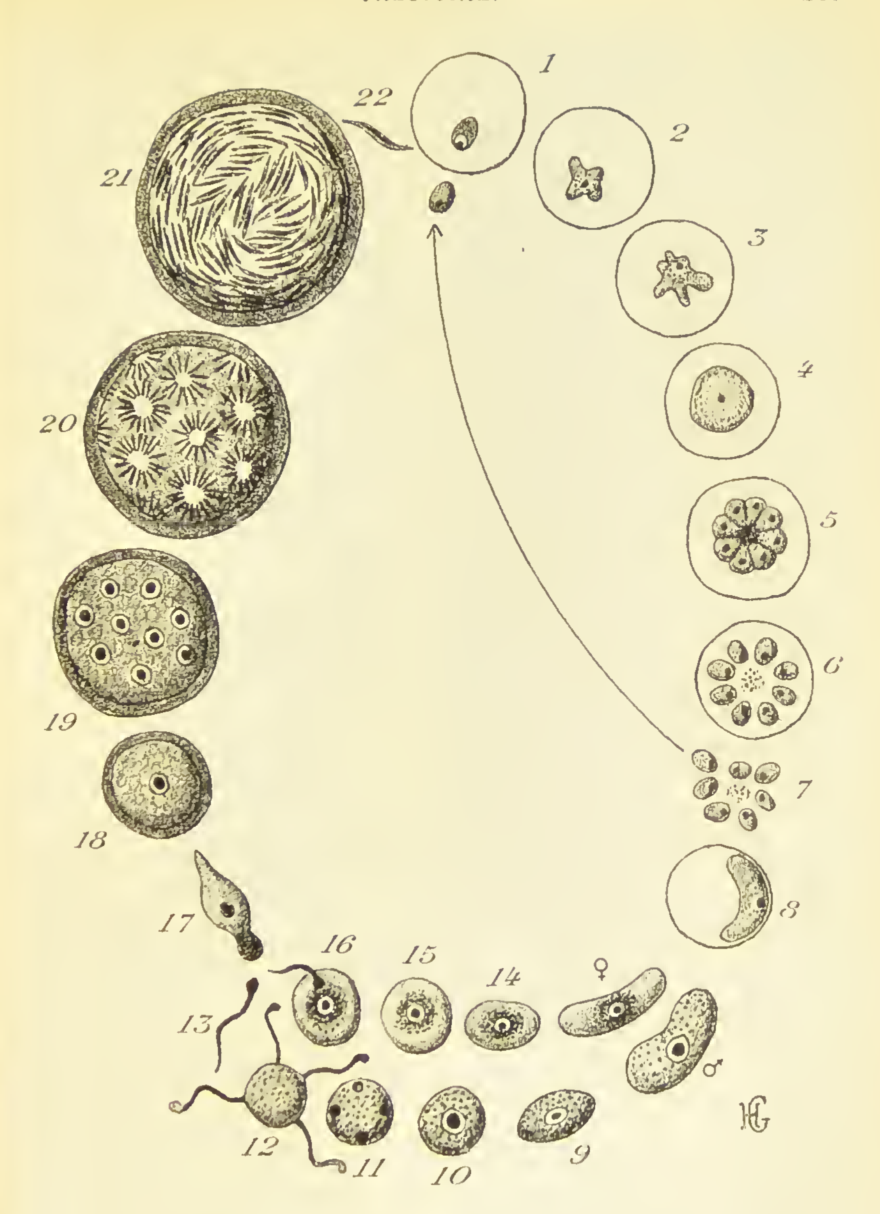


Fig. 160. — Cycle évolutif du *Laverania malariae*.

1 à *7*, schizogonie ; *8* à *16*, fécondation ; *17* à *22*, sporogonie ; *2* et *3*, corps amiboïdes ; *4*, corps sphérique ; *5*, corps en rosace ; *7*, mérozoïtes ; *8*, corps en croissant ; ♀, macrogamète ; ♂, microgamétocyte ; *12*, corps flagellé ; *13*, microgamète ou flagelle ; *17*, zygote ; *21*, kyste à sporozoites ; *22*, sporozoïte (Orig.).

la forme dite *corps en rosace* ou *corps segmenté* (fig. 160, *5*). Le protoplasme se divise à son tour, et il en résulte une série de petits corpuscules ou *mérozoïtes*, ne renfermant pas de pigment (fig. 160, *6*), et qui bientôt deviennent libres par rupture du globule sanguin (fig. 160, 7). Chacun de ces mérozoïtes pourra pénétrer dans un globule sain, et le même cycle recommencera. Ces mérozoïtes sont donc les agents de la dissémination du parasite dans l'organisme, autrement dit de l'auto-infection. Le cycle schizogonique de l'Hématozoaire dans le sang de l'Homme est donc absolument superposable à celui de la Coccidie du Lapin dans les cellules du foie. Dans l'espèce qui nous occupe, les formes schizogoniques, autrement dit les corps en rosace, ne se rencontrent guère dans le sang périphérique, mais se produisent normalement à l'intérieur de la rate.

Parmi les parasites issus de mérozoïtes, il s'en trouve qui se développent marginalement, en respectant la partie centrale plus mince et acquièrent ainsi la forme de croissants, leur côté convexe se moulant exactement sur la circonférence du globule (fig. 160, *8*). Au fur et à mesure qu'ils grossissent, ce qui reste du globule peut s'observer dans la concavité des parasites, jusqu'à ce que finalement ceux-ci se trouvent complètement libres dans le liquide sanguin. Ces *corps en croissant* sont considérés comme la forme adulte du *Laverania malariae*, dont ils constituent de plus la forme caractéristique.

Il existe deux espèces de corps en croissants : les uns, plus petits et plus allongés, ont leur pigment condensé vers le centre, autour du noyau ; les autres, plus volumineux et plus trapus, ont leur pigment diffus dans toute la masse protoplasmique. Les premiers représentent l'élément femelle ou *macrogamète* (fig. 160, ♀), tandis que les seconds représentent l'élément mâle ou *microgamétocyte* (fig. 160, ♂). En effet, si on examine au microscope une goutte de sang frais, on voit les corps en croissants se transformer d'abord en corps ovoïdes (*9*), puis en corps sphériques (*10*). Mais, tandis que les macrogamètes restent à l'état de corps sphériques, on voit, au bout de quinze à vingt minutes, les microgamétocytes se transformer en *corps flagellés*. Pour cela le noyau se divise généralement en quatre noyaux secondaires (*11*), qui se portent vers la périphérie et sortent de la masse protoplasmique perpendiculairement à la surface en s'étirant en longs filaments extrêmement minces et mobiles dont les mouvements sont comparables à ceux de petites anguilles, qui, fixées au globule par leur extrémité caudale, tenteraient de s'en détacher (*12*). Ces *flagelles* (*13*) sont l'analogue des *microgamètes* des Coccidies. Après s'être agités quelque temps, ils se détachent finalement et, devenus libres dans le sang, se déplacent rapidement au milieu des

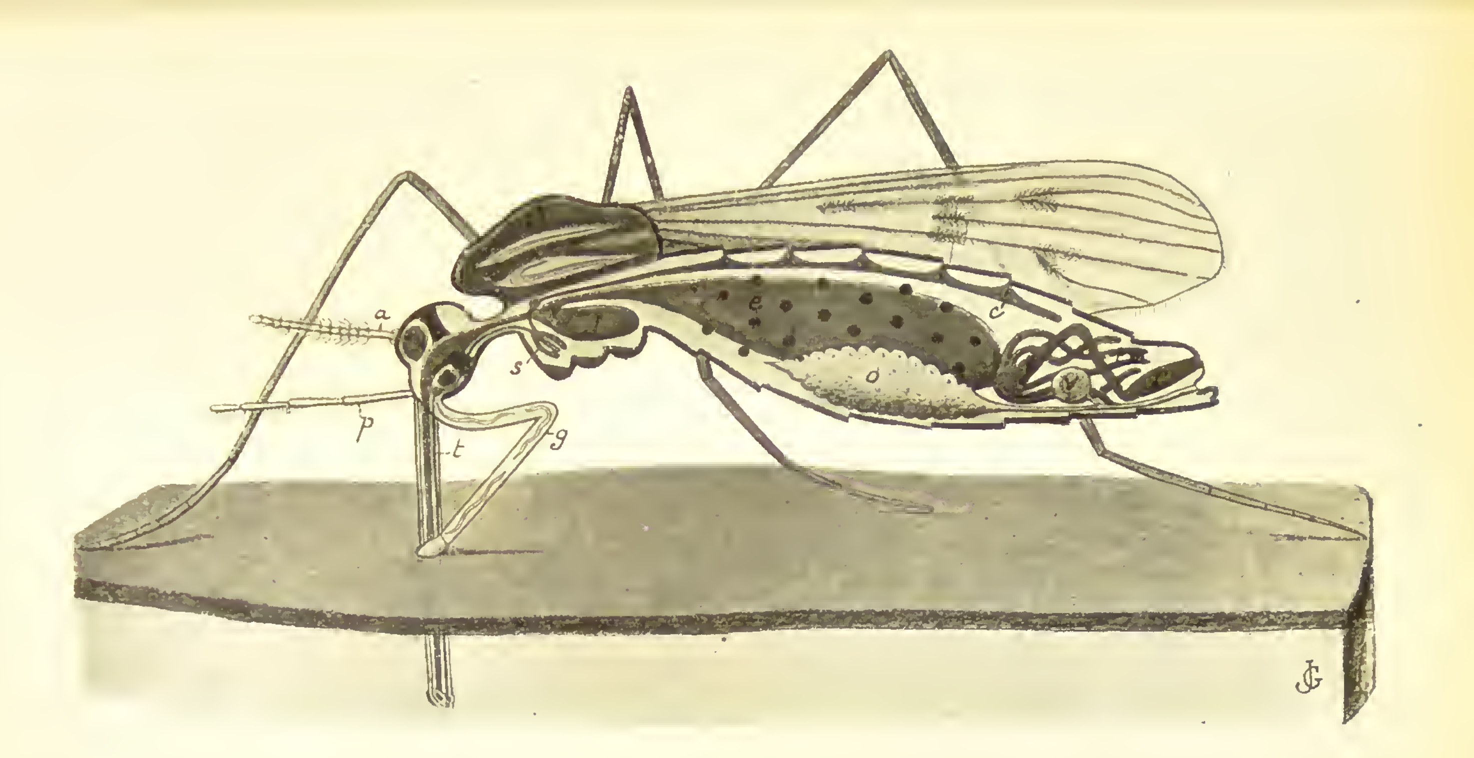


Fig. 161. — *Anopheles* en train de piquer ; schéma destiné à faire comprendre la structure du Moustique ainsi que l'étiologie du paludisme et de la filariose.

a, antenne ; *c*, cœur ; *e*, estomac couvert de kystes à sporozoïtes ; *g*, gaine de la trompe se pliant pendant la piqûre ; *i*, intestin ; *j*, jabot ; *m*, muscles thoraciques ; *o*, ovaire ; *p*, palpe maxillaire ; *r*, rectum ; *s*, glande salivaire ; *t*, trompe rigide avec les stylets ; *tm*, tubes de Malpighi ; *v*, vésicule séminale. (Origin.).

globules, et on ne tarde pas à les perdre de vue. La nature sexuée des corps en croissants et des corps flagellés a été mise en évidence par Mac Callum et confirmée par Marchoux, par Koch et par Grassi.

Cycle exogène ou sexué (Sporogonie). — Celui-ci se passe tout entier dans le corps du Moustique (fig. 161). Lorsqu'un *Anopheles* vient piquer un individu paludique, il absorbe en même temps que le sang un certain nombre de corps en croissants. Or, ce que nous venons de voir se produire dans le sang après la sortie des vaisseaux, quand ce sang est depuis quelques instants au contact de l'air, se produit d'une façon identique dans l'estomac du Moustique (fig. 160, *e*). Si on examine le contenu de l'estomac peu de temps après la piqûre, on trouvera donc des macrogamètes à pigment central (fig. 160, *15*), et des microgamètes nageant dans le liquide (*13*) : mais, cette fois, on pourra assister de temps en temps à la *fécondation* de certains macrogamètes par des flagelles, qui pénètrent à leur intérieur et fusionnent leur masse chromatique avec le noyau (*16*). Quinze à vingt minutes après la fécondation, le macrogamète émet un prolongement conique, qui s'allonge peu à peu, de manière à donner naissance à un petit vermicule mobile (*17*), qui a reçu le nom de *zygote*, pour le différencier de l'oocyste immobile des Coccidies. L'extrémité antérieure du zygote est effilée et hyaline, tandis que tout le pigment du macrogamète se condense vers l'extrémité postérieure dilatée. Ce zygote pénètre alors dans la paroi de l'estomac et va se loger dans la couche musculaire. On peut l'y déceler environ

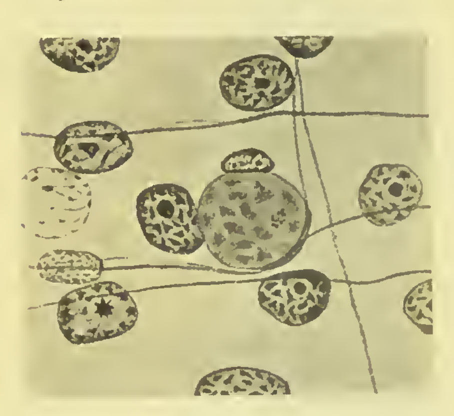


Fig. 162. — Paroi d'estomac d'*Anopheles maculipennis* avec kyste d'Hématozoaire (d'après Max Lühe).

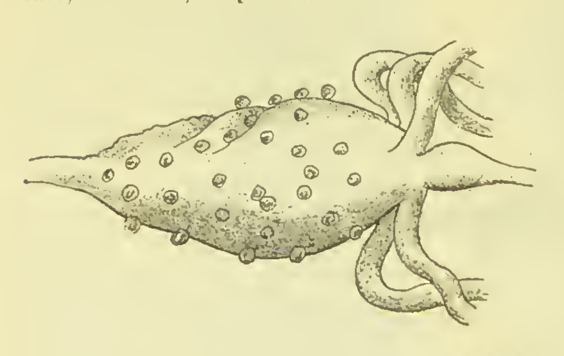


Fig. 163. — Enkystement de l'Hématozoaire dans la paroi de l'estomac du moustique (d'après Ross).

trente-six heures après l'absorption du sang par le Moustique, sous forme d'un petit corps sphérique, d'environ 6 μ de diamètre, et renfermant des grains de mélanine (fig. 162). Dans ce milieu très propice à sa nutrition, le parasite grandit rapidement, s'enkyste et de 6 μ atteint finalement 60 à 80 μ de diamètre. Au bout de huit à quinze jours, suivant la saison, il en résulte toute une série de sphères pigmentées, qui, tout autour de l'estomac, font hernie dans la cavité du corps de l'Insecte (fig. 161 et 163). Pendant ce temps (fig. 160, *18* à *21*) le



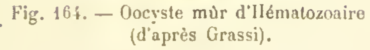


Fig. 164. — Oocyste mûr d'Hématozoaire (d'après Grassi).

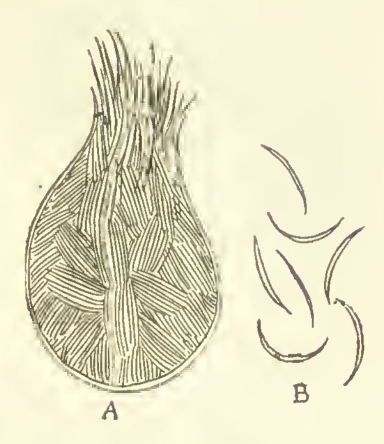


Fig. 165. — A, rupture d'un kyste dans la cavité générale du moustique; B, sporozoïtes libres (d'après Grassi).

contenu, noyau et protoplasme, se divise en de nombreuses sphères filles, autour desquelles se développent les *sporozoïtes*, qui y adhèrent par une de leurs extrémités comme les épines d'un porc épic (fig. 160, *20*, et 164). Ces sporozoïtes sont minces, fusiformes, nucléés et longs d'environ 16 μ. Puis les sphérules disparaissent peu à peu, et, le nombre des sporozoïtes s'étant encore multiplié, les kystes en sont entièrement gorgés (environ 10000) et prêts à éclater (fig. 160, *21*). La capsule du kyste finit d'ailleurs par se rompre (fig. 165), et les sporozoïtes sont mis en liberté dans la cavité générale du Moustique. Or chez le Moustique, le cœur (fig. 161, *c*) est constitué par un long tube dorsal, divisé en un certain nombre de ventricules, qui communiquent tous entre eux et dont chacun communique par deux orifices latéraux avec la cavité générale. A chaque diastole du cœur les sporozoïtes seront donc aspirés avec le liquide de la cavité générale et lancés dans l'aorte, d'où ils vont aller s'accumuler dans les glandes salivaires (fig. 161, *s*), qui constituent le premier organe irrigué.

Ces glandes salivaires sont deux organes trilobés, placés de chaque côté de la partie antérieure du thorax. Les conduits excréteurs des deux glandes ne tardent pas à venir se fusionner en un conduit unique, qui franchit le pédoncule céphalo-thoracique, longe la face ventrale de la tête et vient déboucher au niveau de la trompe, à la base d'un canal percé tout du long de l'hypopharynx. Les glandes salivaires débouchent donc en réalité à l'extrémité de la trompe; c'est d'ailleurs ce qui permet au Moustique d'inoculer dans la piqûre une gouttelette de salive, dont l'action semble avoir surtout pour but de rendre le sang incoagulable. Si on extirpe les glandes salivaires, chez un Anophele infesté depuis une quinzaine de jours, on pourra distinguer les sporozoïtes inclus dans un grand nombre de cellules (fig. 166), surtout dans le lobe médian, et même un certain nombre de sporozoïtes libres dans les canaux excréteurs. Comme, lors de la prochaine piqûre, le Moustique va inoculer une gouttelette de salive, on comprend facilement qu'il va du même coup inoculer des sporozoïtes dans le sang. Ces sporozoïtes vont pénétrer dans les globules, s'y arrondir et constituer de jeunes Hématozoaires, qui vont se multiplier dans le sang par voie schizogonique, comme nous l'avons vu précédemment.

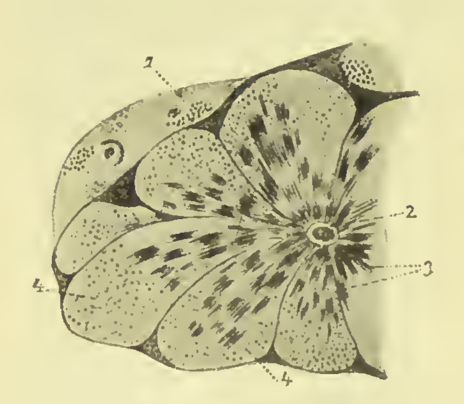


Fig. 166. — Coupe des glandes salivaires d'un *Anopheles* infesté : les cellules glandulaires sont gorgées de sporozoïtes (d'après Grassi).

1, cellules adipeuses ; 2, tube glandulaire ; 3, sporozoïtes ; 4, sécrétion gandulaire.

La *sporogonie* a donc encore ici pour but de permettre au parasite de se multiplier dans le milieu extérieur, pour pouvoir infester de nouveaux organismes ; elle permet la dissémination du parasite chez de nouveaux hôtes.

En résumé, le Moustique infeste l'Homme, qui à son tour infeste le Moustique. Le parasite a donc deux résidences : l'une à température constante et élevée dans le corps de l'Homme, l'autre à température variable et moins élevée dans le corps du Moustique. C'est, en d'autres termes, un parasite à génération alternante, qui a pour hôte intermédiaire l'Homme et pour hôte définitif le Moustique, chez qui il évolue à l'état sexué. Le paludisme peut donc être considéré comme une maladie primitive du Moustique, s'étant accessoirement acclimatée chez l'Homme.

Périodicité de la fièvre. — On sait depuis longtemps que l'accès de la fièvre coïncide avec la formation des corps en rosace et la mise en liberté des mérozoïtes dans le sang. La phase intermédiaire entre deux accès correspondra donc à la durée du cycle schizogonique du parasite et, dans le cas particulier, elle sera de vingt-huit à quarante-huit heures, suivant que nous aurons affaire à une fièvre quotidienne ou à une tierce maligne.

D'après le professeur R. Blanchard, la fièvre serait le résultat d'une intoxication. Les Hématozoaires seraient en effet le siège d'échanges nutritifs très intenses : ils détruisent le globule parasité, qu'ils assimilent en grande partie à leur protoplasme. Les parties qui ne peuvent être assimilées, ne pouvant être éliminées, s'accumulent dans le parasite sous forme de mélanine et de toxines, et ce n'est qu'au moment où le globule se rompt pour mettre en liberté les mérozoïtes que toxines et pigment deviennent libres dans le sang. Ces toxines seraient donc en somme les produits d'excrétion des parasites et, comme elles se trouvent expulsées au même moment par de nombreux Hématozoaires, il en résulte une intoxication du sang, qui se traduit par l'accès fébrile. Nous n'avons pas de preuve expérimentale de cette hypothèse, mais il faut avouer qu'elle est séduisante et particulièrement vraisemblable.

Phase latente. — A la fin de chaque saison fébrile, soit spontanément, soit sous l'action de la quinine, on voit les symptômes cliniques s'amender peu à peu, en même temps que l'Hématozoaire disparaît de la circulation générale et passe à l'état latent. On ne

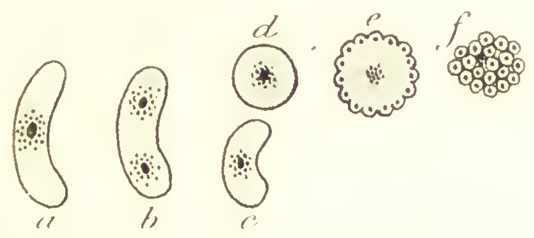


Fig. 167. — Reproduction parthénogénétique d'un corps en croissant femelle (d'après Pittaluga).

sait pas au juste ce qu'il devient, mais il est probable qu'il va se loger dans quelque organe profond, comme la rate. Puis, la nouvelle saison arrivée, le parasite réapparaît dans le sang. Or Pittaluga a constaté, chez *Laverania malariae*, qu'il se produisait alors une véritable parthénogenèse de certains corps en croissant femelles restés dans l'organisme (fig. 167). Pour cela, le noyau de ces macrogamètes

se divise en deux, comme l'avait déjà constaté Mannaberg, puis le protoplasme se divise à son tour et il en résulte deux nouveaux organismes. Mais, tandis que l'un d'eux conserve le caractère de croissant femelle, l'autre subit la reproduction schizogonique et donne un corps en rosace dont les mérozoïtes, en infestant de nouveaux globules, vont provoquer la récidive.

D'autres auteurs, constatant que le paludisme peut sévir avec intensité dans des régions presque inhabitées, en déduisent que l'Homme n'est pas un hôte nécessaire et que l'Hématozoaire peut vivre chez différents Vertébrés. On a trouvé en effet chez le Singe, la Chauve-souris et différents animaux domestiques des Hématozoaires rappelant absolument celui de l'Homme. Ces animaux serviraient donc en quelque sorte de réservoirs, où les Moustiques viendraient puiser le parasite pour aller ensuite l'inoculer à l'Homme.

D'autres auteurs pensent enfin, avec Schaudinn, que les sporozoïtes sont capables d'infester les œufs du Moustique et pourraient ainsi être inoculés par sa descendance à la façon des Piroplasmes ou des Spirochètes.

Cette théorie, qui n'a nullement été vérifiée expérimentalement, est du moins en désaccord avec les expériences de Grassi, que nous avons rapportées précédemment.

Plasmodium vivax (1).

Le *Plasmodium vivax* est le parasite de la *fièvre tierce bénigne* des climats tempérés. Même au début, il est toujours beaucoup plus volumineux que le précédent, et ses mouvements amiboïdes sont presque aussi actifs (fig. 168, *10* et *11*). Il acquiert des dimensions considérables et, devenu corps sphérique, il est toujours plus gros qu'un globule rouge normal. Le globule parasité augmente donc considérablement de volume, en même temps que sa coloration devient de plus en plus pâle et qu'il se remplit de fines granulations rouges, qui ont reçu le nom de *grains de Schüffner* et sont absolument

(1) Synonymie : *Hæmamœba vivax* Grassi et Feletti 1890 : *Plasmodium* var. *tertiana* Golgi 1890 ; *Amœba febris tertianae* Marchiafava et Bignami 1891 ; *Plasmodium malariae tertianae* Celli et Sanfelice 1891 ; *Hæmamœba febris tertianae* Sakharoff 1892 ; *H. Laverani* var. *tertiana* Labbé 1894 ; *Cytamœba tertianae* Danilewsky 1895 ; *Hæmatozoon febris tertianae* Welch 1897 ; *Hæmosporidium tertianae* Lewkowicz 1897 : *Plasmodium malariae tertianae* Weichselbaum 1898 : *P. malariae tertianum* Labbé 1899 : *Hæmamœba malariae* var. *magna* Laveran 1900 (*pro parte*) ; *H. malariae* var. *tertiana* Laveran 1907 ; *H. malariae* var. *magna* Laveran 1907 ; *Plasmodium vivax* (Grassi et Feletti 1890).

caractéristiques de cette variété de paludisme (*12*). Ici encore les grains de pigment sont très fins, mais ils sont du moins très abondants et doués de mouvements assez actifs. Le corps en rosace (*13*) donne le plus souvent de quinze à vingt mérozoïtes, ce qui lui donne plutôt la forme d'une mûre que celle d'une marguerite, à laquelle on a coutume de comparer les corps segmentés des deux autres parasites. La schizogonie s'opère en quarante-huit heures, d'où le type tierce que revêtent les accès. La schizogonie a lieu cette fois dans le sang périphérique et est par suite beaucoup plus facile à constater. Les corps flagellés sont beaucoup plus volumineux. Il n'existe pas de corps en croissant.

Plasmodium malariae (1).

Ce parasite, à l'état jeune, ressemble beaucoup au précédent, mais il est doué de mouvements très lents et est rarement amiboïde (fig. 168, *2* et *3*). Le corps sphérique est toujours plus petit qu'un globule normal, aussi le globule parasité ne change guère de dimensions et peut même être plus petit que le globule sain (*4*), mais sa coloration reste la même. Le corps sphérique occupe la plus grande partie du globule parasité. Les grains de pigment sont beaucoup plus gros et beaucoup moins mobiles que ceux du *Plasmodium vivax*. Le corps en rosace présente généralement six à huit mérozoïtes et a tout à fait la forme d'une marguerite (*5*). La schizogonie s'opère en soixante-douze heures, d'où le type quarte que revêtent les accès. Cette schizogonie a lieu encore dans le sang périphérique. Les corps flagellés sont intermédiaires entre ceux des espèces précédentes et n'offrent rien de bien caractéristique. Il n'existe pas de corps en croissant.

Nous résumerons dans le tableau suivant les caractères principaux des trois Hématozoaires que nous venons de décrire.

(1) Synonymie : *Oscillaria malariae* Laveran 1883 ; *Hæmatozoon malariae* Laveran ; *Hæmatomonas malariae* Osler 1887 ; *Hæmatophyllum malariae* Metchnikoff 1887 ; *Plasmodium* var. *quartana* Golgi 1890 ; *Amœba malariae febris quartanae* Celli 1891 ; *Plasmodium malariae quartanae* Celli et Sanfelice 1891 ; *Hæmamœba febris quartanae* Sakharoff 1892 ; *H. malariae* Grassi et Feletti 1892 ; *H. Laverani* var. *quartana* Labbé 1894 ; *Cytamœba quartanae* Danilewsky 1895 ; *Hæmatozoon febris quartanae* Welch 1897 ; *Hæmosporidium quartanae* Lewkowicz 1897 ; *Plasmodium malariae quartanae* Weichselbaum 1898 ; *P. malariae quartanum* Labbé 1899 ; *Hæmomenas malariae* Ross 1900 ; *Plasmodium Golgii* Sambon 1902 ; *Laverania malariae* Janeso 1905 ; *Hæmamœba malariae* var. *quartanae* Laveran 1907 ; *Plasmodium malariae* (Laveran 1883).

ESPÈCES (fig. 168).	PLASMODIUM MALARIAE.	P. VIVAX.	LAVERANIA MALARIAE.
Formes jeunes.	Mouvements amiboïdes très lents et peu marqués ; réfringents ; contour très net (*3*).	Mouvements amiboïdes beaucoup plus actifs (*10*, *11*) : moins réfringents ; contour moins distinct.	Mouvements amiboïdes très vifs contour; net (*18*, *19*).
Corps sphériques.	Plus petits qu'un globule rouge normal ; grains de pigment gros et abondants, très colorés, peu ou pas mobiles (*4*).	Plus grands qu'un globule rouge normal : grains de pigment fins, de couleur brun clair, très mobiles (*12*).	Très petits : grains de pigment peu nombreux, fins et peu mobiles (*20*).
Globules parasités.	Normaux ou légèrement rétractés ; conservent leur coloration (*4*).	Hypertrophiés et de couleur pâle : remplis de grains de Schüffner (*12*).	Dimension normale, mais coloration généralement très marquée (corps cuivré) (*20*).
Corps en rosace.	En forme de marguerite : 6 à 12 mérozoïtes (*5*).	En forme de mûre : 15 à 20 mérozoïtes (*13*).	En forme de marguerite : 6 à 12 petits mérozoïtes (*21*).
Corps en croissant.	N'existent pas.	N'existent pas.	Existent (♀, ♂).
Évolution.	72 heures.	48 heures.	24 à 48 heures.
Fièvre.	Fièvre quarte.	Fièvre tierce bénigne.	Fièvre quotidienne et tierce maligne.
Localisation du parasite.	Sang périphérique.	Sang périphérique.	Surtout dans le sang des organes profonds.
Action de la quinine.	Rapide.	Rapide.	Faible.

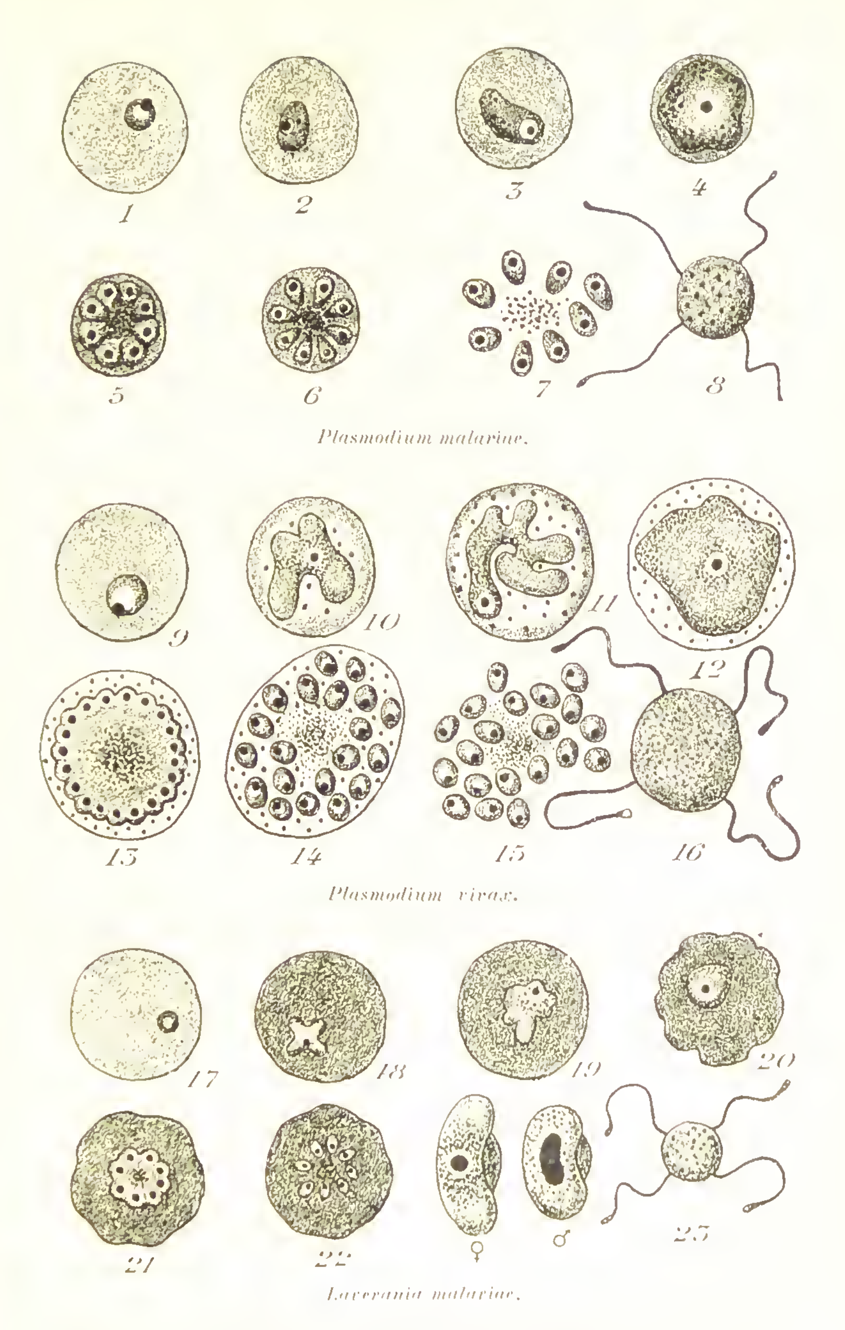


Fig. 168. — Les Hématozoaires du paludisme.

Traitement. — La quinine constitue véritablement un remède spécifique du paludisme. Aussi l'introduction du quinquina en Europe, au XVII[e] siècle, et la découverte de la quinine par Pelletier et Caventou, en 1820, marquent-elles les grandes étapes de l'histoire du traitement du paludisme.

Dès que l'on a posé le diagnostic de paludisme, le premier devoir du médecin est d'ordonner la *quinine*. On ne pourra guère hésiter que sur le sel de quinine, sur la dose à donner, sur le moment et la manière de le faire absorber.

On ordonnera le *chlorhydrate de quinine*, qui contient plus d'alcaloïde que le sulfate, et de préférence en solution. Toutefois, on peut aussi employer l'*euquinine* ou éthyl-carbonate de quinine, qui possède la même efficacité, avec l'avantage d'être insipide, ce qui est très important dans les cas de paludisme chez les enfants ou les personnes difficiles ; on le donnera à doses un tiers plus fortes.

La quinine n'arrêtant pas l'accès et augmentant la céphalalgie et le malaise général, ne devra être prise qu'au moment où le malade commence à transpirer et où la température commence à baisser. On administrera, par exemple, à ce moment 0[gr],60 de la solution de chlorydrate de quinine, puis 0[gr],30 toutes les six heures, pendant les deux ou trois jours qui suivent. En général l'accès suivant se produira, mais beaucoup moins intense, et dans 99 p. 100 des cas le troisième accès n'aura pas lieu. Ensuite, un jour par semaine, le malade prendra le matin un léger purgatif salin et dans le cours de la journée trois doses de 0[gr],30 de quinine ou 1 gramme en une seule dose. Après la première semaine on prescrira aussi le *fer* et l'*arsenic*, qui seront pris pendant toute une série de périodes de quinze jours, avec un repos d'une semaine après chaque période.

Aux doses précédemment indiquées, la quinine n'est pas dangereuse. On aura soin toutefois de la manier avec grande prudence et de diminuer considérablement les doses (0[gr],05 au lieu de 0[gr],30) dans les contrées où règne la *fièvre hémoglobinurique* et même chez les individus qui en reviennent. Pour les enfants au-dessous d'un an, les doses de 0[gr],03 suffisent. De même, chez les femmes enceintes, on réduira les doses à 20 centigrammes.

Si les accès de fièvre résistent à la médication précédemment indiquée, on fera bien de refaire le diagnostic, car il s'agit vraisemblablement de trypanosomose fébrile ou de kala-azar.

Dans les cas graves, où l'on voudra obtenir une action rapide, on devra injecter la quinine par la voie hypodermique ou intraveineuse. L'*injection hypodermique* se fera profondément, dans les muscles de la région fessière, avec une solution de 0[gr],60 à 1 gramme de chlorhy-

drate dans l'eau distillée ; dans les cas graves, on pourra donner trois de ces doses dans les vingt-quatre heures. L'injection sera suivie d'un léger massage pour favoriser l'absorption, et la piqûre sera obturée au collodion. On aura soin d'agir aussi aseptiquement que possible, surtout en raison de la fréquence du tétanos dans les pays chauds.

Dans les cas d'accès pernicieux à forme comateuse, on se trouvera mieux de l'*injection intraveineuse* de 5 à 7 grammes de chlorhydrate de quinine dans 50 à 70 grammes de la solution physiologique de sel.

La cachexie palustre se traitera par les révulsifs au niveau de la rate et par les purgatifs salins, associés avec la quinine, l'arsenic et le fer. Les cachectiques devront quitter les contrées infestées, mais s'ils reviennent en Europe, ils le feront durant les mois d'été et passeront autant que possible l'hiver aux Canaries, en Égypte ou sur la côte d'Azur. Ils auront soin également de s'habiller chaudement, car il importe de savoir que le froid peut réveiller une attaque de fièvre et provoquer même une fièvre hémoglobinurique mortelle.

Enfin le paludique qui revient en Europe aura soin de continuer l'usage de la quinine durant son voyage et même plusieurs mois après son arrivée.

En raison des importantes expériences faites par le professeur Grassi dans la campagne romaine et des importants résultats que nous avons pu constater, nous croyons devoir préconiser l'association de la quinine avec le fer, l'arsenic et les amers. Ce mélange est très employé en Italie sous forme d'*ésanofèle*. Il s'agit d'une spécialité, présentée sous forme de pilules, dont la formule est la suivante :

Bichlorhydrate de quinine	0,10
Citrate de fer	0,03
Acide arsénieux	0,001
Amers	0,15

La médication consiste à prendre quatre-vingt-dix pilules en l'espace de quinze jours, c'est-à-dire six pilules par jour. C'est du moins le remède des adultes à partir de la quinzième année. De quatorze à sept ans, il suffit de prendre quatre pilules par jour et de six à trois ans, deux pilules.

Quant aux enfants en bas âge, on leur donne l'*ésanofé1ine*, solution renfermant les mêmes principes actifs, mais titrés différemment suivant l'âge de l'enfant : l'ésanoféline n° 1 s'adresse aux enfants de un à deux ans, l'ésanoféline n° 2 aux enfants de six mois à un an et l'ésanoféline n° 3 aux enfants de un à six mois.

Nous avons vu le professeur Grassi employer cette médication dans la région d'Ostie, c'est-à-dire dans la partie de la campagne romaine

où sévit le paludisme le plus intense, et nous avons pu constater que tous les malades ayant pris l'ésanofèle avaient été guéris et qu'en l'espace de quelques mois la région par ce seul fait avait été rendue habitable.

Prophylaxie. — Le rôle de l'*Anopheles* dans la propagation du paludisme étant aujourd'hui démontré de façon indiscutable, il en résulte que, pour que le paludisme puisse se développer dans un pays, il faut d'une part des Anophèles et d'autre part des malades hébergeant des Hématozoaires dans leur sang.

La prophylaxie aura donc pour but soit de détruire les Moustiques ou du moins de défendre l'Homme contre leurs piqûres (*prophylaxie culicifuge*), soit de détruire les Hématozoaires dans le sang de l'Homme ou du moins de les empêcher de s'y développer (*prophylaxie chimique* ou *médicamenteuse*).

1° **Prophylaxie culicifuge.** — Nous renvoyons à la fin du chapitre des Moustiques, où cette prophylaxie sera traitée avec détails. Elle s'applique en effet non seulement au paludisme, mais encore à la fièvre jaune et à la filariose. Nous verrons alors les résultats merveilleux qui sont résultés de son application.

2° **Prophylaxie chimique.** — Le traitement curatif sera forcément prophylactique, puisque dans les pays infestés d'Anophèles l'individu paludique constitue en réalité le gros danger. Si donc on guérit tous les paludiques d'une région, on assainira par là même le pays, puisque les Moustiques ne pourront plus s'infester. C'est ce qui est arrivé d'ailleurs au cours de l'expérience de Grassi à Ostie, que nous rapporterons plus loin.

Mais la véritable prophylaxie chimique s'adresse en réalité aux individus sains, qui seront saturés de *quinine*, de manière à ce que les Hématozoaires ne puissent se développer dans leur sang. Cette quinine préventive pourra être administrée de plusieurs façons : à doses faibles de 10 à 25 centigrammes tous les jours, à doses moyennes de 25 à 50 centigrammes tous les deux ou trois jours, ou à doses fortes de 50 centigrammes à 1 gramme une ou deux fois par semaine. L'administration quotidienne de quinine à faibles doses est la plus agréable et la plus employée; toutefois Koch préconise les fortes doses et conseille de prendre 2 grammes en deux jours, tous les dix jours.

Ceux qui préfèrent l'*ésanofèle* à la quinine devront absorber deux pilules par jour. C'est en effet la dose qui fut employée par Grassi dans son expérience d'Ostie.

Cette expérience eut lieu en 1901 et Grassi, à l'imitation de Sambon et de Low, choisit le village d'Ostie (fig. 169) comme étant l'endroit le plus impaludé de la campagne romaine. Il commença par guérir

tous les habitants, par la cure intensive de six pilules par jour pendant quinze jours, pour détruire les Hématozoaires des années précédentes. Il fit de même chez les enfants une cure intensive par l'ésanoféline. Ceci fait, il n'employa plus l'ésanofèle qu'à dose préventive, en ayant soin d'administrer lui-même le médicament. Or, au cours de la saison, généralement meurtrière, il ne se produisit pas de cas de paludisme, tandis que soixante ouvriers, qui avaient été gardés comme témoins et n'avaient pas pris l'ésanofèle préventive, contractèrent tous

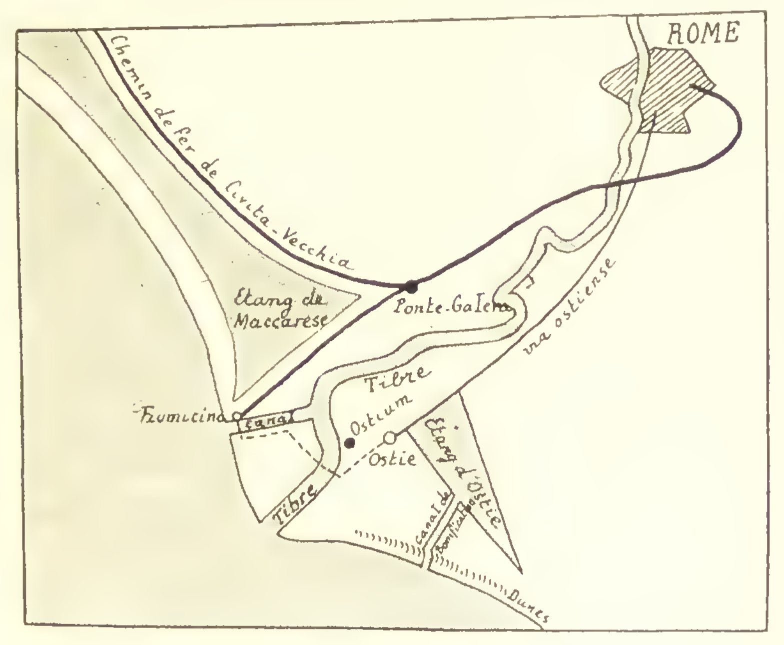


Fig. 169. — Plan de la région d'Ostie.

la malaria. Les habitants du village n'eurent pas besoin d'émigrer vers l'Apennin avec leurs enfants; les rates se dégonflèrent et les habitants revinrent à la santé. Bien plus, les Anophèles ne pouvant plus guère s'infecter, il en résulta une amélioration si rapide dans l'état sanitaire de la campagne d'Ostie que des citadins de Rome purent y venir en villégiature sans contracter le paludisme et que les campagnols qui vivent dans leurs cabanes dans les conditions hygiéniques les plus défectueuses, purent y rester tout l'été et ne contractèrent la malaria qu'en petit nombre, alors que les années précédentes ils ne pouvaient guère y rester plus de quinze jours sans être terrassés par le fléau.

3° **Prophylaxie mixte.** — Les différents procédés prophylactiques indiqués dans le tableau de la page 236 pourront être appliqués simul-

tanément dans une même région, suivant les besoins. C'est ainsi que la prophylaxie agronomique pourra venir en aide au pétrolage et à la prophylaxie mécanique, qui pourra elle-même être remplacée par la prophylaxie chimique, quand il sera plus facile de la faire accepter des habitants.

PROPHYLAXIE DU PALUDISME

Prophylaxie culicifuge.	**Offensive.** Contre les larves de Moustiques.	Moyens directs.	Par la destruction des larves.	Poissons. Pétrolage.
		Moyens indirects.	Par la destruction des eaux stagnantes. *Prophylaxie agronomique.*	Comblement des étangs. Colmatage. Drainage. Épuisement mécanique. Cultures et plantations. Endiguement des fleuves.
	Défensive.	Contre la piqûre des Moustiques	*Prophylaxie mécanique.*	Moustiquaire. Toiles métalliques. Voiles et gants.
Prophylaxie chimique.	**Offensive.**	Par la destr. de l'Hématozoaire.	*Traitement curatif.*	Quinine ou ésanofèle à fortes doses.
	Défensive.	En l'empêchant de se développer.	*Traitement préventif.*	Quinine ou ésanofèle à doses faibles, mais journalières.

La plus belle expérience de prophylaxie antipaludique a été faite à Ismaïlia, en 1903, par la Compagnie du canal de Suez. La ville d'Ismaïlia, créée par De Lesseps au moment du percement de l'isthme, constitua dans ses débuts un séjour enchanteur. L'eau douce était primitivement amenée du Nil par une simple rigole, mais la ville prit une telle extension que l'eau devint insuffisante et, en 1877, on creusa un large canal d'alimentation, venant du Caire. On eut alors de l'eau douce en excès et le trop-plein vint féconder le sable, et Ismaïlia constitua au milieu du désert une oasis verdoyante, dont le

séjour semblait devoir être de plus en plus agréable. Malheureusement l'eau arriva en telle abondance que le trop-plein ne tarda pas à remplir les moindres anfractuosités du sol, et des marais prirent naissance tout autour de la ville. Les Anophèles, venus à bord des navires traversant le canal, s'y développèrent à plaisir, s'infectèrent très facilement sur les ouvriers du canal, venant pour la plupart de pays paludiques, et, dès la fin de l'année 1877, trois cents cas de paludisme éclataient à Ismaïlia, puis, chaque année, le nombre des cas allait en s'accroissant et atteignait finalement 2500 en 1891. Ismaïlia fut en partie abandonné de ses habitants, le commerce s'arrêta, la ruine était proche. On entreprit des travaux considérables d'assainissement, rien n'y fit et, en 1900, le nombre des cas de paludisme était de 2850 sur une population d'environ 8 000 habitants dont 2 000 Européens. C'est alors que la Compagnie de Suez chargea le Dr Pressat d'étudier les mesures que l'on pourrait prendre pour faire disparaître le fléau. Il conseilla de détruire les Moustiques et de supprimer l'excès d'eau, et il établit tout un plan de campagne, qui fut approuvé par le Dr Ronald Ross, appelé à donner son opinion. On commença par distribuer largement de la quinine aux habitants, pour faire la prophylaxie chimique, et, dès le commencement de 1903, on commença les travaux de comblement et de drainage des marais. Or, tandis qu'autrefois il fallait renouveler fréquemment les équipes de terrassiers décimés par des accès pernicieux de paludisme, on put, grâce à une dose journalière de 20 centigrammes de quinine, faire travailler des centaines d'ouvriers durant plusieurs mois au milieu des marais les plus insalubres, sans qu'ils prissent la fièvre, sauf un Européen, qui n'avait pas voulu se soumettre au traitement préventif. Comme il ne fallait pas songer à imposer aux indigènes la prophylaxie mécanique par les toiles métalliques, les voiles, les gants et même les simples moustiquaires, on fit surtout de la prophylaxie offensive visant à la destruction des Moustiques. Une simple brigade de quatre hommes, un surveillant européen et trois indigènes, suffit à réaliser ce projet. Munis d'un tonneau de pétrole monté sur roues, ils eurent pour mission de pénétrer dans toutes les maisons de la ville, de verser du pétrole partout où ils trouveraient de l'eau stagnante et de vider tous les récipients où l'on ne pouvait songer à verser du pétrole. Les habitants, prévenus par des circulaires, surent que l'équipe passerait dans chaque maison chaque semaine à la même heure, et d'eux-mêmes ils prirent l'habitude de vider leurs récipients avant l'arrivée des pétroleurs. Dès lors il n'y eut plus dans la ville d'eau séjournant plus d'une semaine, et comme le développement d'un Moustique demande

beaucoup plus de temps, les Anophèles furent par là même supprimés dans la ville. Mais, en même temps, la brigade allait dans la campagne pétroler les mares, rigoles et flaques d'eau, et bientôt tous les Moustiques disparurent et, résultat tout à fait admirable, dès la première année, le paludisme avait disparu et, depuis 1903, aucun cas nouveau de paludisme n'a été constaté à Ismaïlia.

En résumé, voilà donc un coin de désert aride dans lequel on amène de l'eau douce en excès; le paludisme y éclate brusquement et acquiert bientôt une intensité épouvantable. Sous l'intelligente initiative du Dr Pressat, la Compagnie de Suez établit méthodiquement la prophylaxie antipaludique et, en l'espace de quelques mois, le paludisme disparut totalement, et la ville d'Ismaïlia put renaître à son ancienne splendeur (1).

On pourrait croire que de pareils résultats ne sont pas à la portée de tout le monde et que seule une compagnie puissante et riche peut les obtenir. Or le comblement des mares et le drainage des environs de la ville nécessita une dépense unique de 50 000 francs, et depuis cette époque le maintien en bon état de ces travaux nécessite une dépense annuelle d'environ 8 000 francs. D'autre part, le pétrolage nécessite une dépense annuelle de 10 000 francs, dont moitié pour les matières premières et moitié pour la main-d'œuvre. La Compagnie de Suez a donc pu sauver une ville importante de la ruine moyennant une dépense une fois faite de 50 000 francs et une faible dépense annuelle de 18 000 francs. On ne saurait trop donner l'exemple d'Ismaïlia aux gouvernements des pays paludéens, qui, rognant un peu sur d'autres budgets moins utiles, pourront rendre la richesse et la santé à des populations entières décimées par le fléau.

Des résultats importants ont déjà été obtenus en Algérie et en Corse par l'initiative privée et, en terminant ce chapitre, nous ne saurions trop encourager la formation des ligues contre le paludisme, qui font, en même temps qu'une œuvre humanitaire, une œuvre sociale de la plus haute portée. Nous sommes heureux en particulier de pouvoir rendre un juste hommage au Dr Battesti, fondateur de la *Ligue corse*

(1) Nous avons eu l'occasion de passer à Ismaïlia en novembre 1908 et nous avons pu constater par nous-même que les résultats obtenus n'ont été nullement exagérés. Malgré une multiplication anormale de Moustiques en Égypte à la suite d'une crue surabondante du Nil, les habitants d'Ismaïlia peuvent continuer à se passer de moustiquaires et le paludisme n'a pas réapparu.

Nous croyons cependant que la Compagnie de Suez fera bien de redoubler sa surveillance, car, à la suite du départ du Dr Pressat pour Port-Saïd, un relâchement semble s'être produit dans l'exécution des mesures prophylactiques. Certains canaux d'irrigation sont bouchés ou fonctionnent mal, les grands drains ne sont plus pétrolés, sous prétexte qu'ils renferment des Poissons, et nous avons pu constater qu'à la brune les *Culex* commencent déjà à réapparaître en assez grand nombre sous les arbres des superbes promenades d'Ismaïlia. Les *Anopheles* pourraient bien reparaître quelque jour et à leur suite le paludisme. Il importe de redoubler de zèle pour assurer la continuité d'une œuvre qu'on ne saurait trop admirer.

contre le paludisme (1902), et au Dr Soulier, professeur à l'École de médecine d'Alger, fondateur de la *Ligue contre le paludisme en Algérie* (1903).

SARCOSPORIDIES.

Les Sarcosporidies ont été découvertes en 1843, par Miescher, dans les muscles de la Souris et retrouvées en 1858 dans les muscles du Porc, par Rainey, qui les prit pour de jeunes Cysticerques. On les décrivit donc pendant longtemps sous le nom de *tubes de Miescher* ou de *tubes de Rainey*; puis on leur donna le nom de *tubes psorospermiques*, après que Leuckart eut montré qu'il s'agissait de Protozoaires voisins des Microsporidies (1863). Toutefois ces êtres ne commencèrent à être mieux connus qu'après l'important travail de Balbiani (1883), qui les classa définitivement dans les Sporozoaires, sous le nom de *Sarcosporidies*. On croyait alors que ces parasites étaient strictement musculaires, et on les avait divisés en deux genres distincts, *Mescheria* et *Sarcocystis*, suivant que la membrane d'enveloppe était mince et anhyste ou épaisse et traversée de fins canalicules. Mais en 1895, le professeur R. Blanchard découvrait, dans le tissu conjonctif de l'intestin d'un Kangourou, une Sarcosporidie particulière, à membrane mince et anhyste, dont il fit le genre *Balbiania*. La classification des Sarcosporidies devenait donc la suivante.

Miescheridés, parasites des muscles striés.	Membrane d'enveloppe mince et anhyste.	*Miescheria.*
	Membrane d'enveloppe épaisse et traversée de fins canalicules.	*Sarcocystis.*
Balbianidés, parasites du tissu conjonctif.	Membrane d'enveloppe mince et anhyste.	*Balbiania.*

Cette classification a été conservée jusqu'en ces dernières années. Mais, à la suite des travaux de différents auteurs sur la structure et l'évolution des Sarcosporidies, on n'admet plus généralement aujourd'hui qu'un seul genre, le genre *Sarcocystis*, dans lequel on fait rentrer toutes les Sarcosporidies actuellement connues.

Les Sarcosporidies constituant un des groupes de Sporozoaires les moins bien connus et étant des parasites de l'Homme rares et de peu d'importance, nous résumerons brièvement l'état de la science à leur sujet.

Ce sont des parasites des muscles, qui se rencontrent fréquemment chez les animaux domestiques (surtout chez le Porc et chez le Mouton), rarement chez l'Homme. On les observe principalement dans les muscles striés de l'œsophage et du cœur; toutefois, dans des cas aigus, ils peuvent envahir tous les muscles du corps.

Le parasite apparaît tout d'abord sous forme d'un corps fusiforme,

blanchâtre, logé dans la fibre musculaire. Au fur et à mesure que le parasite grossit, en envahissant de plus en plus la fibre musculaire, aux dépens

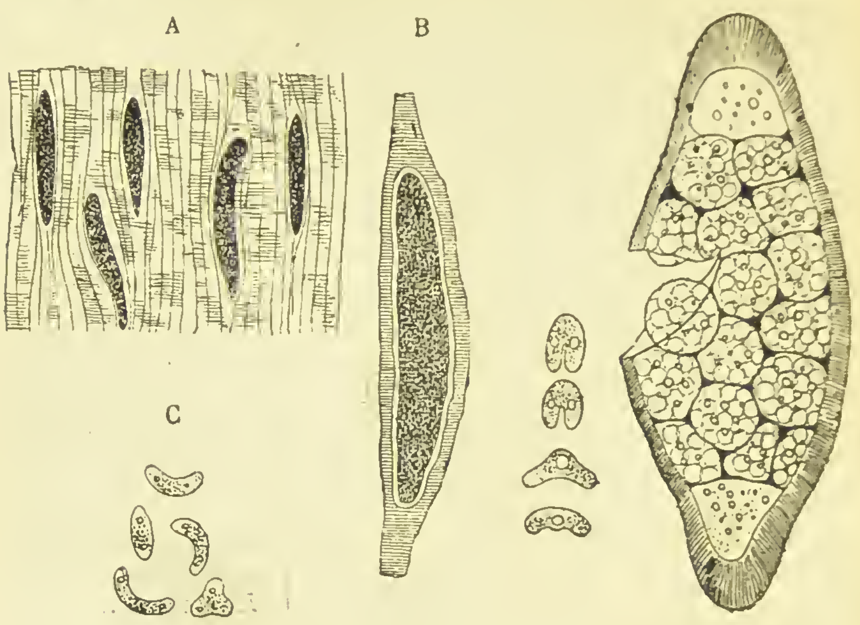


Fig. 170. — *Sarcocystis miescheriana* des muscles du Porc, état jeune (stade *Miescheria*).

A, × 40 ; B, × 100 ; C, corpuscules falciformes (d'après Leuckart).

Fig. 171. — *Sarcocystis miescheriana* provenant du diaphragme du Porc (stade *Sarcocystis*) ; à gauche, quelques corpuscules falciformes (d'après Manz).

de laquelle il se nourrit, le noyau se divise en un certain nombre de

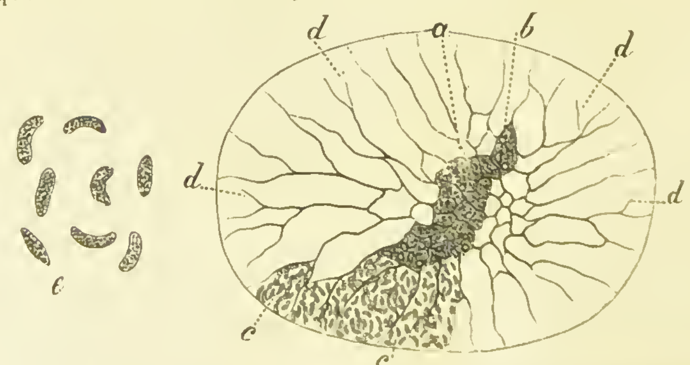


Fig 172. — *Sarcocystis mucosa* du tissu conjonctif de l'intestin du Kangaroo (stade *Balbiania*). *c*, *e*, corpuscules réniformes (d'après R. Blanchard).

noyaux secondaires, autour desquels s'individualise bientôt le protoplasme, en constituant autant de *sporoblastes*. En même temps on voit

apparaître autour du parasite une membrane d'abord mince et anhyste (*Miescheria*, fig. 170), qui ne tarde pas à s'épaissir, en même temps qu'elle devient canaliculée, donnant à l'animal un aspect cilié (*Sarcocystis*, fig. 171). Puis, dans chacun des sporoblastes, le noyau et le protoplasme se divisent de nouveau, en donnant naissance à de nombreux *sporozoïtes* ou *corpuscules falciformes*. Quand la Sarcosporidie a complètement détruit la fibre musculaire dans laquelle elle s'est développée, elle tombe en général dans le tissu conjonctif, où elle s'arrondit et prend un développement souvent considérable par suite de la multiplication des sporozoïtes à son intérieur ; la membrane distendue redevient alors mince et anhyste (*Balbiania*, fig. 172). Le parasite, gorgé de sporozoïtes, peut éclater et mettre ceux-ci en liberté au milieu des tissus, où, d'après certains auteurs, ils vont pouvoir se développer et multiplier l'infection chez le même hôte ; ils pourront même être entraînés par le sang et provoquer une infection aiguë mortelle, comme cela se produit fréquemment chez la Souris. Il est juste de dire que le plus souvent les Sarcosporidies se montrent complètement inoffensives pour leur hôte, bien que Laveran et Mesnil

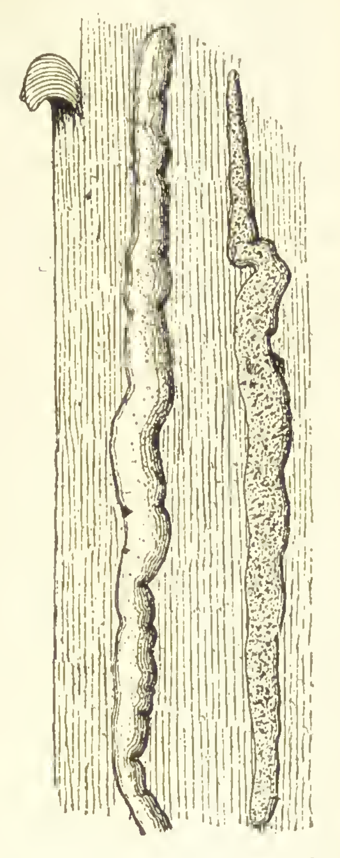


Fig. 171. — *Sarcocystis muris* des muscles de la Souris (d'après Miescher).

A B

Fig. 173. — Sporozoïtes du *Sarcocystis tenella* du Mouton.

A, à l'état frais ; B, après fixation et coloration (d'après Laveran et Mesnil).

aient isolé de la Sarcosporidie du Mouton une toxine, à laquelle ils ont donné le nom de *sarcocystine*.

Un certain nombre d'auteurs pensent que l'infestation de nouveaux hôtes se ferait au moyen de sporozoïtes spéciaux, en forme de bananes (fig. 173), qui ont été décrits par Laveran et Mesnil chez le *Sarcocystis tenella* du Mouton. L'extrémité arrondie est occupée par un noyau volumineux ; la portion moyenne renferme un protoplasme granuleux, enfin l'extrémité plus pointue renferme un corps strié, qui pourrait bien être l'analogue de la capsule polaire des Myxosporidies.

On ne connaît pas le développement du parasite ; toutefois Schmitz a

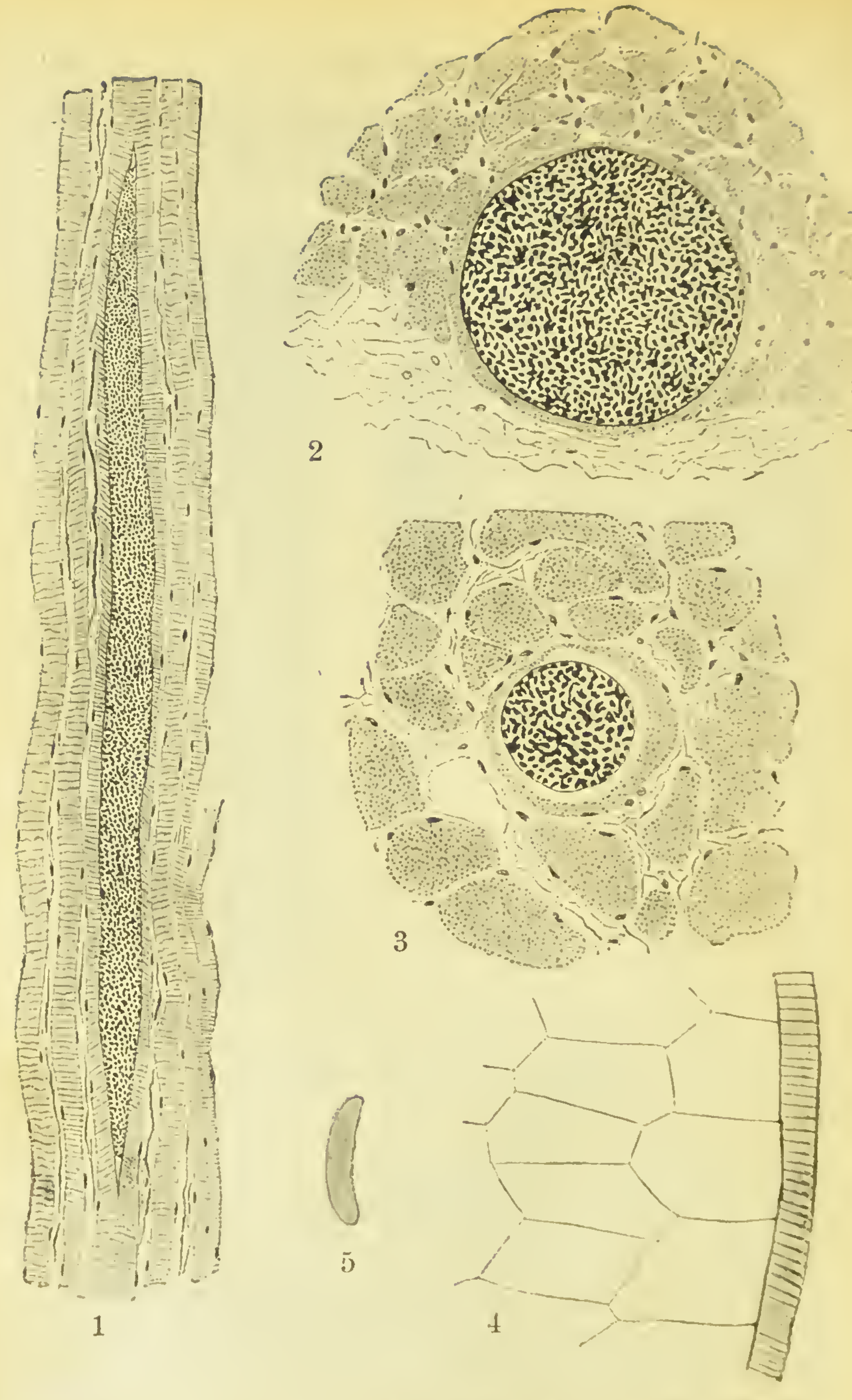


Fig. 175. — *Sarcocystis tenella* des cordes vocales de l'Homme (cas de Baraban et Saint-Remy).

1, coupe sagittale, × 77 ; 2 et 3, coupes transversales, × 300 ; 4, × 680 ; 5, corpuscule falciforme, × 1 600.

réussi à infester des Souris, en leur faisant manger d'autres Souris infestées, et ses recherches ont été confirmées par Koch.

Les Sarcosporidies les plus connues sont le *Sarcocystis muris* (1) de la Souris (fig. 174), le *S. miescheriana* (2) du Porc (fig. 170 et 171) et le *S. tenella* (3) du Mouton.

Chez l'Homme, les Sarcosporidies sont extrêmement rares. Nous laisserons de côté les cas de Lindemann (1863) et de Rosenberg (1892), qui croient avoir trouvé des Sarcosporidies dans les muscles et dans les valvules du cœur, mais dont les descriptions sont loin d'apporter la conviction. Nous en dirons autant de Koch, qui décrivit des tubes psorospermiques dans les glomérules du rein de deux Égyptiens, morts du choléra à Alexandrie.

Le premier cas certain de Sarcosporidies chez l'Homme a été observé à Nancy, en 1894, par Baraban et Saint-Rémy. Ils les observent dans les cordes vocales d'un supplicié, les décrivent et les figurent avec soin (fig. 175) et les rapportent au *Sarcocystis* (*Miescheria*) *muris* de la Souris (fig 174). Les muscles n'ont guère été modifiés, puisque la voix de cet individu était parfaitement normale.

En 1895, Kartulis décrivait aussi des Sarcosporidies, à Alexandrie, dans le pus et les muscles d'un Soudanais, mort d'abcès multiples du foie et des muscles. Comme l'intestin en renfermait aussi un certain nombre, il est probable que, dans ce cas, l'infestation s'est faite par la voie intestinale : le parasite, traversant la muqueuse, est tombé dans les branches de la veine porte et a été transporté au foie, d'où il s'est dispersé dans le voisinage. L'observation de Kartulis ne peut faire de doute, ayant été confirmée par le professeur Max Braun, qui a examiné les préparations de l'auteur. Le parasite de Kartulis doit être décrit sous le nom de *Sarcocystis immitis* (4).

Enfin, en 1900, le Dr Hoche décrivait une Sarcosporidie dans les muscles d'un tuberculeux, mort à Nancy. Le professeur Vuillemin, ayant fait une étude comparative de ces parasites et de ceux décrits autrefois à Nancy par Baraban et Saint-Rémy (fig. 175), a constaté qu'il s'agissait dans les deux cas d'une même Sarcosporidie, dont la diagnose répondait au *Sarcocystis tenella* du Mouton.

HAPLOSPORIDIES.

Ce groupe a été constitué récemment, par Caullery et Mesnil, pour des Sporozoaires voisins des Sarcosporidies et surtout des Microsporidies, dont ils ne se distingueraient guère que par l'absence de capsule polaire dans les sporozoïtes. Une Haplosporidie typique est un petit corpuscule uninucléé, dans lequel le noyau se multiplie au fur et à mesure qu'elle croît. Quand elle a acquis une certaine taille, le protoplasme se divise à son tour pour donner naissance à des spores uninucléées. Le *Rhinosporidium Kinealyi*, que nous allons décrire, diffère des autres Haplosporidies en ce

(1) Synonymie : *Miescheria muris* R. Blanchard 1885 ; *Sarcocystis muris* (R. Blanchard 1885).

(2) Synonymie : *Synchytrium miescherianum* Kühn 1865 ; *Sarcocystis miescheriana* (Kühn 1865).

(3) Synonymie : *Sarcocystis tenella* Railliet 1886 ; *Balbiania gigantea* Railliet 1886 ; *Miescheria muris* Baraban et Saint-Remy 1894 ; *Sarcocystis Lindemanni* Döflein 1901.

(4) Synonymie : *Balbiania immitis* R. Blanchard 1895 ; *Sarcocystis immitis* (R. Blanchard 1895).

que la division est poussée plus loin et que dans chaque spore se développe finalement un certain nombre de sporozoïtes, dont l'amas constitue au milieu de la spore une sorte de morula.

Ce parasite a été observé à Calcutta, par O'Kinealy, dans une tumeur de la cloison nasale d'un homme de trente-deux ans, qui avait travaillé dans un magasin de peaux. Il crut à un cas de psorospermose. Le professeur Evan avait vu aussi des cas semblables chez les mêmes ouvriers et dans la même ville. Les tumeurs ayant été étudiées, en 1905, par Minchin et Fantham, ces auteurs décrivirent et figurèrent le parasite, qu'ils rattachèrent au groupe des Haplosporidies, sous le nom de *Rhinosporidium Kinealyi*.

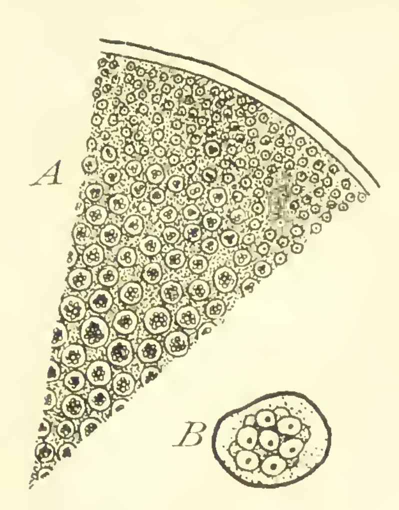


Fig. 176. — *Rhinosporidium Kinealyi*. A, coupe à travers un kyste, montrant l'enveloppe hyaline et les sporoblastes ; B, sporoblaste mûr montrant les spores (d'après Minchin).

Il s'agit de tumeurs vasculaires pédonculées, saignant facilement, du volume d'un gros pois et de la forme d'une framboise, implantées sur la cloison et faisant saillie dans la fosse nasale. Au-dessous de l'épithélium stratifié, qui en forme le revêtement, se trouve un stroma conjonctif englobant un grand nombre de parasites enkystés, de forme généralement sphérique et de taille variable. Les plus jeunes parasites sont de forme irrégulière et consistent en protoplasme granuleux entouré d'une membrane hyaline et contenant un grand nombre de petits noyaux. En grossissant, le parasite prend une forme sphérique, et son enveloppe s'épaissit fortement, en formant une paroi kystique. En même temps le protoplasme s'individualise autour des noyaux et forme des *sporoblastes*. Puis ces sporoblastes donnent des *sporozoïtes*, dont le développement s'opère du centre vers la périphérie, de telle sorte qu'à la périphérie on a encore des sporoblastes de 1 μ à 1 μ, 5 de diamètre, uninucléés, alors qu'au centre du kyste on a des sporoblastes de 5 à 6 μ de diamètre renfermant une douzaine de sporozoïtes de forme ovalaire, accolés en forme de morula (fig. 176). Les kystes mûrs éclatent et déversent leur contenu dans les tissus de la tumeur, où les sporozoïtes vont donner de nouveaux kystes. On ne connaît pas le mode d'infection. Le traitement consiste dans l'extirpation des tumeurs.

SPOROZOAIRES DOUTEUX.

Théorie coccidienne du cancer. — Se basant sur ce fait que, dans la coccidiose hépatique du Lapin, il existe une prolifération énorme du tissu conjonctif et de l'épithélium des canalicules hépatiques, pouvant donner lieu à de véritables adénomes, certains auteurs ont pensé que le cancer pourrait bien être d'origine coccidienne. On commença par décrire des Coccidies dans différentes affections de la peau, qui reçurent le nom

de *psorospermoses*. C'est ainsi qu'en 1888 Neisser signalait des Coccidies dans le *molluscum contagiosum* ou *acné varioliforme* ; en 1889, Darier les signalait dans la *psorospermose folliculaire végétante* et, en 1898, Darier et Wickham les retrouvaient dans la *maladie du sein de Paget*, qui n'est qu'une simple variété d'épithélioma du sein. D'ailleurs, dès 1888, Pfeiffer avait trouvé des formations analogues dans un cas de *carcinome généralisé*, et l'année suivante Albarran les signale dans deux cas d'*épithélioma* du maxillaire, puis Vincent dans un épithélioma de la langue, enfin Thomas et Nils-Sjöbring dans le carcinome. Toutefois les travaux de Soudakewitch (1892-1893) constituent la première tentative sérieuse qui ait été faite en faveur de l'hypothèse parasitaire. Certaines de ses figures (fig. 177) donnent bien en effet l'impression de Coccidies, et elles ont

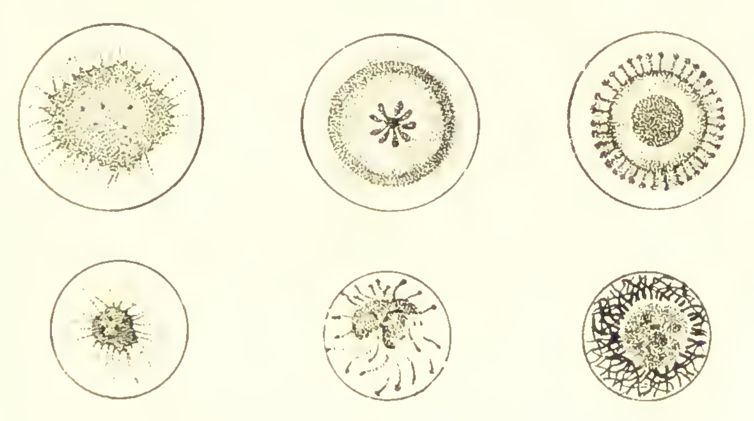


Fig. 177. — Quelques formes du parasite du cancer (d'après Soudakewitch).

aussi été considérées comme telles par Metchnikoff. Dès lors, les observations se multiplient et les mémoires de Podwyssowzky et de Sawtschenko, de Foa, de Rüffer (fig. 178), de Walker, de Plimmer, d'Adamkiewicz, de Cazin, de Nepveu et de Bosc tendent à conclure à l'origine coccidienne du cancer. Ils furent d'ailleurs énergiquement combattus par Borrel, Cornil et Fabre-Domergue, qui s'élevèrent contre la nature parasitaire du cancer; il est vrai que Borrel semble aujourd'hui se rallier à cette théorie. Il est délicat de prendre parti dans une question aussi difficile et aussi embrouillée. Nous avons vu, à propos de la théorie blastomycétienne du cancer, que certains auteurs, comme Plimmer, s'étaient ralliés à elle et avaient considéré comme étant des Levures ce qu'ils crurent tout d'abord être des Coccidies. Nous avons vu à ce propos que certains de ces soi-disant parasites n'étaient rien autre chose que des dégénérescences protoplasmiques des cellules cancéreuses. Il est évident que certaines inclusions parasitaires, considérées par différents auteurs comme étant des Coccidies, sont aussi des *corpuscules fuchsinophiles de Russell*, c'est-à-dire des formes de dégénérescence. Mais il faut bien avouer qu'il en est d'autres qui ressemblent singulièrement à des Protozoaires (fig. 178). Ce serait aller bien loin que de prétendre que ce sont des Coccidies. Ce sont peut-être des Amibes ou des Myxosporidies. On connaît en effet les travaux récents de Jaboulay, qui considère le cancer comme une

affection parasitaire produite par une Myxosporidie (1). En résumé, rien ne prouve jusqu'ici la théorie coccidienne du cancer, mais il serait cependant regrettable de la voir tomber dans l'oubli, car elle contient peut-être une part de vérité.

Variole et vaccine. — On décrit généralement sous le nom de *Cytoryctes variolae* et de *C. vaccinae* de soi-disant parasites, déjà vus par Pfeiffer en 1887, mais étudiés surtout par Guarnieri en 1892 ; aussi les décrit-on le plus souvent sous le nom de *corpuscules de Guarnieri*. Ils ont été étudiés récemment par Councilman et Calkins. Ce serait pour eux un parasite intracellulaire de l'épithélium stratifié, se rencontrant toujours



Fig. 178. — Le parasite du cancer (d'après A. Rüffer).

I et *II*, parasite amiboïde ; *III*, *IV* et *V*, différents stades de division ; *VI*, corps segmenté analogue à un corps en rosace d'Hématozoaire du paludisme ; *VII*, multiplication du parasite dans une cellule cancéreuse ; *VIII*, corps énigmatique.

au niveau des pustules. Il n'existerait qu'un seul parasite, qui évoluerait incomplètement dans la vaccine et complètement dans la variole. L'infection se ferait par la voie sanguine ; le parasite se développerait d'abord dans le protoplasme (vaccine), puis dans le noyau (variole) des cellules épithéliales. Ce parasite, s'il existe réellement, devrait être rangé parmi les Haplosporidies.

Il est vrai que des parasites analogues ont été décrits dans les aphtes (*Cytoryctes aphtarum*), dans la fièvre scarlatine (*C. scarlatinae*) et dans la syphilis (*C. luis*). Or Siegel, qui les a le mieux étudiés en ces derniers temps, leur attribue, ainsi qu'au *C. vaccinae*, une morphologie et un développement tout autres, tendant à faire de ces parasites un intermédiaire entre les Sporozoaires et les Flagellés. Peut-être les formes mobiles, qu'il décrit, représentent-elles une phase du parasite vu par Calkins, comme

(1) D'après Jaboulay, la Myxosporidie du cancer serait inoculée à l'Homme par les eaux malpropres, par l'absorption des salades, des Mollusques et surtout des Poissons, chez qui les Myxosporidies sont si fréquentes. Elle pourrait aussi être inoculée des animaux à l'Homme, par l'intermédiaire des Insectes piqueurs, et en particulier des Punaises.

Comme conséquence de sa théorie, Jaboulay a été amené à traiter médicalement le cancer par les sels de quinine, et, dans certains cas, il semble en avoir obtenu de bons résultats.

Tout récemment Jaboulay incrimine également les Sarcosporidies.

nous avons déjà vu que le Tréponème de Schaudinn pourrait bien n'être qu'un simple stade du *C. luis* de Siegel.

On sait d'ailleurs que d'autres auteurs, tels que Foa et plus récemment Prowazek, ont prétendu que les corpuscules de Guarnieri, bien que caractéristiques de la vaccine, ne seraient nullement des parasites, mais de simples *chromidia*, c'est-à-dire de la chromatine extranucléaire.

En présence de faits aussi contradictoires, on voit que la nature des parasites de la vaccine et de la variole doit être aussi considérée pour le moment comme entièrement problématique.

INFUSOIRES

Les Infusoires ou Ciliaires, que nous opposons aux Sarcodaires étudiés jusqu'ici, sont de beaucoup les plus différenciés de tous les Protozoaires. Leur corps est entièrement recouvert de *cils vibratiles*, qui leur permettent de se déplacer très facilement dans les liquides. C'est là leur principale caractéristique (fig. 179).

L'*ectoplasme*, beaucoup plus compact que chez les Sarcodaires, est limité à la périphérie par une *membrane* protoplasmique, mince et anhyste, ornée de stries longitudinales et hélicoïdales correspondant aux bases d'implantation des cils. Il en résulte que les Ciliaires ne pourront produire de prolongements amiboïdes, comme les Sarcodaires, de sorte que leur corps conserve toujours une forme définie. La plus grande partie est occupée par un *endoplasme* diffluent, analogue à celui des Sarcodaires et renfermant aussi une ou plusieurs vésicules pulsatiles, des vacuoles alimentaires et des granulations de différente nature. Quant au noyau, il s'est dédoublé : l'un volumineux, ou *macronucleus*, préside aux fonctions végétatives, tandis que le plus petit ou *micronucleus*, qui lui est généralement accolé, préside aux fonctions de reproduction. La *bouche*, largement ouverte au fond d'un enfoncement infundibuliforme qu'on appelle le *péristome*, se continue par un *pharynx*, qui vient s'ouvrir finalement dans l'endoplasme, dont l'ensemble constitue en quelque sorte une cavité digestive diffuse, fonctionnant à la façon de l'endoplasme des Amibes. Mais ici nous rencontrons pour la première fois un *anus*, qui n'est visible qu'au moment de l'expulsion des fèces, mais qui se reproduit toujours au même point. En plus des cils, qui tapissent toute la surface du corps, on observe sur l'un des côtés du péristome des cils beaucoup plus longs, agglutinés sous forme de *membranelles*, dont les mouvements entraînent les particules alimentaires vers la bouche. Enfin le tégument renferme de petits organes de défense, analogues aux nématocystes des Cœlentérés et pouvant faire saillir au dehors de petits poils raides, les *tricocystes*.

Quand le liquide où vit l'Infusoire vient à se dessécher, l'animal s'arrondit et s'enkyste à la façon d'une Amibe (fig. 180). Il peut ainsi rester à l'état de vie latente, pour renaître quand les circon-

stances redeviennent favorables. C'est par ces kystes que se fait la conservation de l'espèce et que s'opère la dispersion des individus.

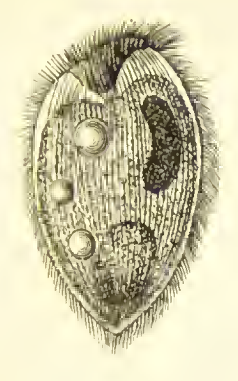


Fig. 179. — *Balantidium coli* fortement grossi.

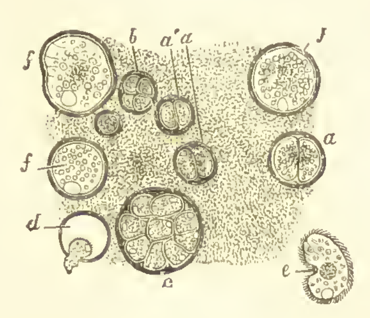


Fig. 180. — Enkystement des Colpodes.

a, *b*, *c*, Colpodes se divisant à l'intérieur de leur kystes; *d*, Colpode sortant de son kyste; *e*, Colpode libre; *f*, Colpode enkysté (R. Blanchard).

La reproduction se fait normalement par division transversale (fig. 181). Pour cela les noyaux se divisent en quatre noyaux secondaires, qui

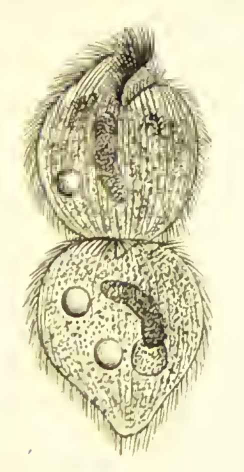


Fig. 181. — Division transversale du *B. coli* (d'après Leuckart).

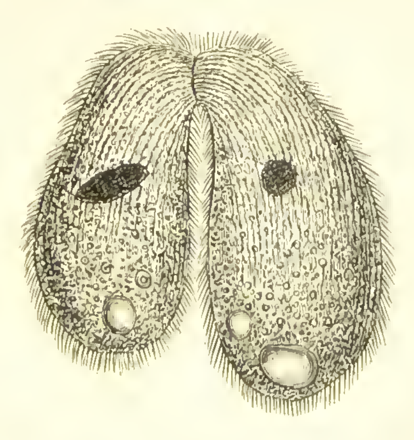


Fig. 182. — Conjugaison du *Balantidium coli* (d'après Wising).

gagnent les deux extrémités du corps, puis se produit un sillon équatorial, qui s'approfondit de plus en plus, de manière à diviser transversalement l'Infusoire en deux nouveaux êtres, dont le postérieur n'a plus qu'à former un péristome et un pharynx pour être

semblable à l'antérieur. Chacun d'eux grossit alors, et le même phénomène se reproduit. Cette *schizogonie* peut se produire pendant de nombreuses générations. Mais, après cent cinquante ou deux cents de ces générations agames, on constate que les Infusoires sont de plus en plus petits, et vers la trois-centième génération on n'a plus que des avortons ayant à peine le tiers de la taille normale. C'est là ce que Maupas a appelé la *dégénérescence sénile*, et il a montré que la colonie devrait périr si n'intervenait pas la *conjugaison* (fig. 182). Pour cela les individus se cherchent, se tâtent, se placent bouche contre bouche, et finalement se soudent en partie. Les micronucléus subissent trois divisions consécutives et finalement fusionnent une partie de leur substance d'un individu à l'autre. Comme nous avons ici en présence deux individus semblables, il se produit donc là une véritable *fécondation isogamique*. Pendant ce temps le macronucléus s'est résorbé, mais il est bientôt remplacé, le noyau résultant de la conjugaison se divisant en deux dont l'un devient micronucléus, tandis que l'autre grossit et devient le macronucléus. Les conjugués se séparent alors et peuvent être le point de départ d'une nouvelle série de générations agames.

Les principaux Infusoires parasites de l'Homme sont : le *Balantidium coli*, qui produit une variété assez répandue de dysenterie, le *B. minutum*, le *Nyctotherus faba* et le *Chilodon dentatus*, qui ont été rencontrés également dans des états dysentériques.

DYSENTERIE BALANTIDIENNE.

Historique. — La première mention de la présence d'Infusoires dans l'intestin de l'Homme a été faite par Malmsten en 1856. Il s'agissait d'un malade atteint de troubles intestinaux, avec alternatives de constipation et de diarrhée, de ténesme et d'amaigrissement considérable. Le toucher rectal permit de reconnaître une ulcération à bords légèrement relevés, sécrétant du pus mêlé de sang. Dans ce pus nageaient des quantités d'Infusoires, que Sven Lovén décrivit sous le nom de *Paramæcium coli* et que Stein, en 1862, rapporta au genre *Balantidium*.

Peu après, Malmsten retrouve le même parasite, en grand nombre, chez une femme atteinte de colite chronique et qu'épuisaient des selles sanguinolentes et purulentes. Après la mort, on trouve des ulcérations du gros intestin, avec une grande quantité de pus fétide et, dans le mucus intestinal, des quantités d'Infusoires (fig. 183), surtout dans le cæcum et l'appendice. En 1866, Stieda observe deux fois le parasite à Dorpat chez des typhiques, puis, de 1869 à 1874, il est

signalé en Suède par Eckerkrantz, Belfrage, Winbladh, Wising, Petersson et Henschen, chez des malades offrant tous les symptômes de la dysenterie. En 1870, Lösch l'observe deux fois à Saint-Pétersbourg dans les mêmes conditions, et en 1874 Treille signale une épidémie de dysenterie sur l'aviso *le Volta*, où l'on trouvait des Infusoires dans les selles de la plupart des malades. Puis Raptchevsky observe de nouveau, à Saint-Pétersbourg, trois cas d'entérite dysentériforme à *Balantidium*. Les deux premiers malades furent guéris

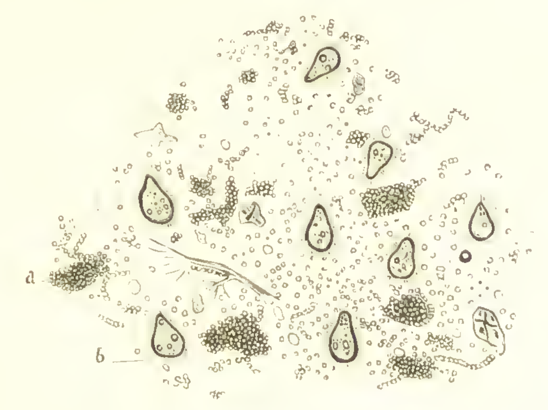


Fig. 183 — *Balantidium coli* dans les selles, à un faible grossissement.

par des lavements à l'acide salicylique au millième. Le troisième malade étant mort, l'autopsie permit de reconnaître des lésions analogues à celles de la dysenterie amibienne. En Russie, Afanassieff (1890), Rüneberg (1891 et 1892), Gourvitsch (1896), Solovioff (1899 et 1902), Tschitschouline (1900), Savelieff (1901) observent toute une série de cas nouveaux. Des cas furent observés également en Suisse, en Italie, en Allemagne, en Afrique, dans les îles de la Sonde, et, vers 1903, on comptait 89 cas connus.

Symptomatologie. — Le *Balantidium coli* n'ayant pas toujours été observé dans des cas de dysenterie et s'étant rencontré dans de simples cas de diarrhée, jusqu'en 1901 on se demandait s'il était réellement pathogène. On avait même une tendance à croire qu'il se rencontrait de préférence dans les matières diarrhéiques ou dysentériques, parce qu'il pouvait plus facilement y vivre et s'y multiplier, tandis qu'il passait plus facilement inaperçu dans des matières solides, où il était obligé de s'enkyster. Ceci expliquait en même temps qu'il pût exister une certaine proportionnalité entre le nombre des Infusoires et la force de la diarrhée. De plus on ne tarda pas à constater que les *Balantidium* sont extraordinairement

fréquents chez le Porc, sans qu'il en résulte le moindre trouble. Enfin on remarqua que l'entérite balantidienne de l'Homme accompagne en général une entérite d'autre origine, telle que le choléra, la fièvre typhoïde ou la dysenterie. On voulut bien admettre alors que les Infusoires puissent modifier l'affection et la faire passer à l'état chronique. Ce n'est guère que depuis la seconde observation de Solovioff à Tomsk, suivie des publications de Strong et Musgrave aux Philippines et d'Askanazy en Allemagne, qu'on admet la possibilité d'une dysenterie balantidienne, ces auteurs ayant trouvé les *Balantidium* non seulement dans les selles, mais aussi dans la profondeur des lésions intestinales. Le parasite a été observé surtout dans les climats tempérés, mais, quand l'attention des médecins sera davantage attirée sur lui, il est vraisemblable que les cas deviendront de plus en plus nombreux dans les pays chauds, où la dysenterie balantidienne doit être généralement confondue avec la dysenterie amibienne ou avec la dysenterie vermineuse.

Les symptômes de la dysenterie balantidienne sont ceux de la dysenterie amibienne; la mortalité serait d'environ 30 p. 100. Dans les cas suivis d'autopsie, on a trouvé des lésions plus ou moins identiques à celles de la dysenterie amibienne et, sur des coupes, les auteurs ont reconnu la présence des *Balantidium* (caractérisés par leur noyau en forme d'U ou de haricot) dans les tissus formant la base des ulcérations, y compris la sous-muqueuse et la tunique musculaire, dans les follicules clos et jusque dans la lumière des vaisseaux sanguins. Cette dernière observation permet de supposer que certains abcès du foie peuvent être dus aussi aux Infusoires. On sait en effet que P. Manson, dans un crachat purulent provenant de la rupture d'un abcès du foie dans le poumon, a trouvé un Infusoire cilié semblable au *Balantidium coli*, et Stockvis a fait une observation analogue.

Parasitologie. — 1° ***Balantidium coli*** (1). — C'est un Infusoire ovoïde (fig. 184, *A*), mesurant de 60 à 100 µ de longueur sur 50 à 70 µ de largeur. Le péristome, assez court, est situé à l'extrémité antérieure; il est infundibuliforme et se continue par un très court pharynx. L'ectoplasme et l'endoplasme sont nettement séparés. Le corps est marqué de stries parallèles, depuis le péristome jusqu'à l'extrémité postérieure. Le macronucléus est réniforme et dans sa concavité se trouve logé le micronucléus. Il existe deux vésicules contractiles. Dans l'endoplasme on trouve des gouttes de graisse;

(1) Synonymie : *Paramæcium coli* Malmsten 1857; *Plagiotoma coli* Claparède et Lachmann 1858; *Leucophrys coli* Stein 1860; *Holophrya coli* Leuckart 1863. *Balantidium coli* (Malmsten 1857).

INFUSOIRES PARASITES DE L'HOMME			
Hétérotriches. Cils répartis uniformément sur tout le corps ; zone adorale de membranelles.	**Balantidium**, corps piriforme.	Péristome court, noyau réniforme, deux vésicules contractiles.	*B. coli.* A
		Péristome long, noyau sphérique, une vésicule contractile.	*B. minutum.* B
	Nyctotherus, corps réniforme, latéralement aplati.		*N. faba.* C
Hypotriches. Cils ventraux.	**Chilodon**, corps réniforme, aplati dorso-ventralement.		*C. dentatus.* D, E

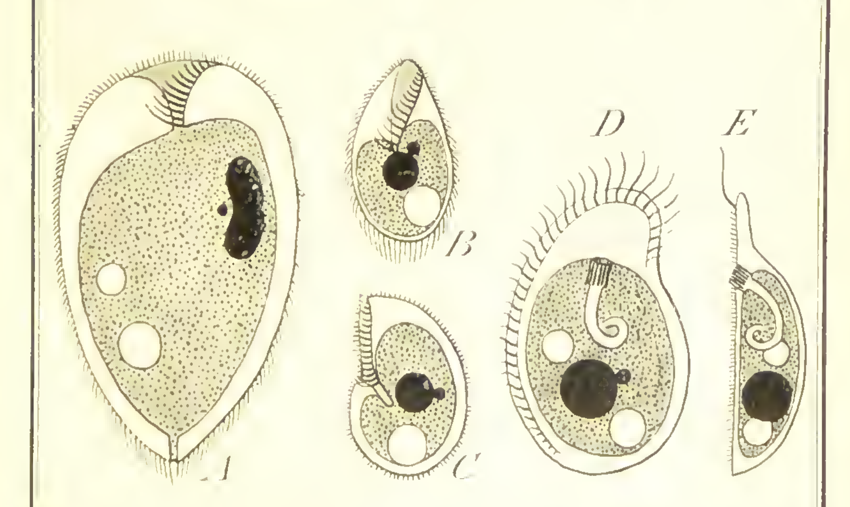


Fig. 184. — Principaux Infusoires parasites de l'Homme, représentés à la même échelle. × 750.

A, *Balantidium coli* ; *B*, *B. minutum* ; *C*, *Nyctotherus faba* ; *D*, *Chilodon dentatus*, face ventrale ; *E*, le même, de profil.

on croit aussi y avoir observé des globules rouges de l'hôte. Les kystes sont sphériques et entourés d'une membrane résistante.

Le *Balantidium coli* serait l'hôte normal du Porc, chez qui on peut le trouver tout du long du gros intestin et souvent en quantité considérable, mais il ne semble pas lui être pathogène. L'infestation se fait par les kystes contenus dans les matières fécales, et elle est d'autant plus facile que les Porcs sont coprophages.

On pense que l'Homme s'infecte occasionnellement avec le parasite du Porc; toutefois les essais d'infestation de Grassi et Calandruccio n'ayant pas réussi, ces auteurs pensent qu'il s'agit de deux espèces différentes. Or la seule différence que l'on puisse constater réside dans la taille, le parasite de l'Homme mesurant en général de 60 à 70 µ de longueur et celui du Porc de 70 à 100 µ. Comme on n'admet guère pour les parasites que la taille puisse constituer un caractère spécifique, il s'agit donc vraisemblablement de la même espèce.

Le *Balantidium coli* se trouve d'ordinaire dans le gros intestin; toutefois Solovioff l'a rencontré aussi dans l'intestin grêle et dans l'estomac. Comme il s'agissait d'une autopsie précoce et que le parasite existait même dans l'épaisseur de la muqueuse de l'estomac, ceci montre bien le peu de valeur des lois relatives à la spécificité parasitaire. De même que les parasites ont un hôte de prédilection, mais s'acclimatent volontiers chez d'autres hôtes, de même, quand on sait chercher, on peut les trouver dans des organes, où on ne les trouve pas d'ordinaire et où cependant ils peuvent parfaitement vivre et se multiplier.

On peut le détruire par des lavements de tanin additionnés d'acide acétique. Nous conseillons aussi l'emploi du thymol.

2° ***Balantidium minutum*** (1). — C'est un Infusoire piriforme, à extrémité antérieure pointue et à grosse extrémité postérieure. Il est long de 20 à 32 µ sur 14 à 20 µ de large. Le péristome commence à l'extrémité antérieure, en constituant une fente d'abord très large, qui s'atténue graduellement jusque vers le milieu du corps, où elle se termine en pointe. Sur le côté gauche sont les membranelles, qui ont la forme de longs cils. Les cils vibratiles, qui recouvrent le corps, vont en augmentant de longueur au fur et à mesure qu'on se rapproche de l'extrémité postérieure. Le macronucléus est médian et sphérique; le micronucléus lui est accolé. Il n'existe qu'une seule vacuole contractile, située dorsalement et à gauche (fig. 184, *B* et 185, *A*).

(1) *Balantidium minutum* Schaudinn 1899.

Cette espèce a été trouvée deux fois chez l'Homme, à Berlin ; dans l'un des cas elle était associée au *Nyctotherus faba*. C'est dans des selles dysentériques que ces Infusoires furent découverts, en 1898, par Jakoby et Schaudinn.

On doit rapporter également à cette espèce le *Colpoda cucullus* décrit par Schulz, en 1899, chez un briquetier hospitalisé pour dysenterie à la Charité de Berlin.

Nous devons enfin signaler le fait qu'en 1901 Dalgetty a observé un cas de rhinorrhée dans lequel le liquide renfermait de nombreux Infusoires, appartenant au genre *Balantidium*. Le malade était un coolie indien, atteint d'anémie extrême et souffrant depuis trois mois d'un écoulement

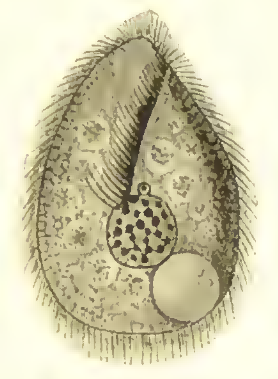


Fig. 185. — *Balantidium minutum* (d'après Schaudinn).

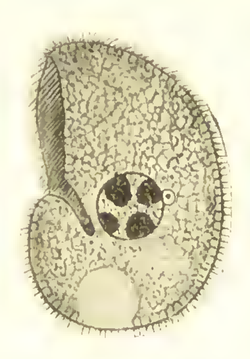


Fig. 186. — *Nyctotherus faba* (d'après Schaudinn).

par la narine droite. Un liquide légèrement opalescent et d'odeur répugnante s'écoulait constamment jour et nuit, à raison de quatre gouttes par minute. Au microscope, on voyait tournoyer des multitudes d'Infusoires, longs d'environ 25 μ sur la moitié de large ; d'après ces dimensions et les caractères du péristome, il est probable qu'il s'agit du *Balantidium minutum*.

3° **Nyctotherus faba** (1). — Cet Infusoire a été rencontré par Jakoby et Schaudinn en même temps que le précédent et mesure à peu près les mêmes dimensions (27 μ de long sur 17 μ de large). Il est en forme de haricot et le péristome occupe la moitié antérieure de la partie concave du corps. Les cils vibratiles de la surface du corps sont assez courts et présentent tous la même longueur. Le macronucléus sphérique se trouve vers le milieu du corps et le micronucléus lui est accolé. La vacuole contractile est volumineuse et située à l'extrémité postérieure du corps (fig. 184, *C* et 185, *B*).

(1) *Nyctotherus faba* Schaudinn 1899.

L'observation du malade permet de supposer qu'il a pu s'infester dans l'Amérique du Nord.

4° **Chilodon dentatus** (1). — Cet Infusoire (fig. 184, *D* et *E*) a été découvert, par nous, en 1903, à Paris, dans une selle dysentériforme. Il a la forme d'un ovoïde, dont la pointe serait légèrement inclinée à gauche et mesure 35 à 55 µ de long sur 25 à 35 µ de large. La face ventrale est aplatie; la face dorsale fortement bombée dans les trois quarts postérieurs du corps. L'endoplasme, très granuleux, occupe cette région bombée, tandis que l'ectoplasme se trouve limité à une mince couche périphérique et constitue à lui seul toute la région lamelleuse contractile, située en avant du corps. Cette zone porte ventralement de longs cils, qui semblent se continuer sur le côté droit par des cils plus courts jusque vers la région postérieure. La face ventrale est parcourue d'un bout à l'autre par des lignes concentriques qui doivent servir d'insertion à des cils très courts, que nous n'avons pu que deviner par suite du tourbillonnement des corpuscules rencontrés par l'Infusoire. La face dorsale nous a semblé nue. D'après ce que nous avons observé, le *Chilodon dentatus* n'appartiendrait donc pas au groupe des Holotriches, dans lequel on le range toujours, mais à celui des Hypotriches, caractérisés par les cils ventraux.

La bouche ventrale est située à la partie antérieure de la région endoplasmique. Elle est puissamment armée, sa paroi étant incrustée de bâtonnets chitineux, qui constituent ce que l'on a appelé la *nasse pharyngienne* ; elle se continue par un long pharynx, qui se dirige dorsalement et en arrière et offre le caractère très important de se recourber bientôt ventralement, pour constituer un cercle presque complet. L'existence de la nasse pharyngienne indique que le *Chilodon* est un Infusoire très carnassier.

En arrière du corps, on observe un volumineux macronucléus de forme arrondie, auquel se trouve accolé le micronucléus. Il existe deux vésicules contractiles, situées l'une à droite et en avant et l'autre à gauche et en arrière du macronucléus.

Nous avons donc eu la chance d'observer un nouveau parasite de l'Homme en même temps que le premier Infusoire observé en France dans l'intestin de l'Homme.

(1) Synonymie : *Loxodes dentatus* Dujardin 1841 ; *Nassula dentata* De Fromentel 1874 ; *Chilodon dentatus* (Dujardin 1841).

PROTOZOAIRES PARASITES DE L'HOMME

Sous-embranchements.	CLASSES.	FAMILLES.	GENRES.	ESPÈCES.
Sarcodaires.	Rhizopodes.	Amibes.	*Amœba.*	*A. coli.* *A. dysenteriae.* *A. gengivalis.* *A. urogenitalis.* *A. Miurai.*
			Placopus.	*P. gemmiparus.*
	Flagellés.	Lambliadae.	*Lamblia.*	*L. intestinalis.*
		Cercomonadidae.	*Trichomonas.*	*T. vaginalis.*
			Bodo.	*B. urinarius.*
			Monas.	*M. pyophila.*
		Tripanosomidae.	*Trypanosoma.*	*T. gambiense.*
			Leishmania.	*L. Donovani.* *L. furunculosa.*
			Spirochæta.	*S. Obermeieri.* *S. Vincenti.* *S. buccalis.* *S. dentium.* *S. refringens.*
			Treponema.	*T. pallidum.* *T. pallidulum.*
	Sporozoaires.	Coccidies.	*Coccidium.*	*C. cuniculi.*
			Diplospora.	*D. bigemina.*
		Hémosporidies.	*Plasmodium.*	*P. malariae.* *P. vivax.*
			Laverania.	*L. malariae.*
		Sarcosporidies.	*Sarcocystis.*	*S. tenella.* *S. immitis.*
		Hapiosporidies.	*Rhinosporidium.*	*R. Kinealyi.*
Ciliaires.	Infusoires.	Hétérotriches.	*Balantidium.*	*B. coli.* *B. minutum.*
			Nyctotherus.	*N. faba.*
		Hypotriches.	*Chilodon.*	*C. dentatus.*

VERS PARASITES OU HELMINTHES

Les Vers, comme les Sporozoaires étudiés précédemment, constituent un embranchement artificiel destiné à disparaître. C'est ainsi que les *Vers parasites*, encore appelés *Helminthes*, appartiennent à trois grands groupes : les Plathelminthes, les Annélides et les Némathelminthes, les deux premiers ayant entre eux certains points communs et se rapprochant des Cœlentérés, le troisième, au contraire, très différent des deux premiers et se rapprochant plutôt des Arthropodes.

On a coutume d'étudier successivement les Plathelminthes et les Némathelminthes ; nous les séparerons par l'étude des Annélides, pour bien marquer la distinction existant entre ces deux groupes.

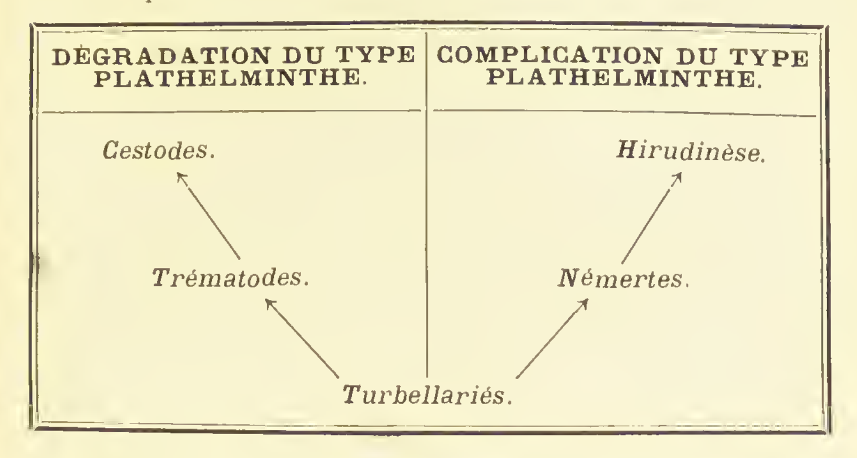
Plathelminthes. — Ces Vers, comme leur nom l'indique, *sont caractérisés surtout par l'aplatissement de leur corps* (de πλατύς, plat, et ἕλμινς, ver), mais aussi en ce qu'*ils n'ont pas de cavité générale*, tous les organes étant noyés au milieu d'un tissu conjonctif constituant une sorte de parenchyme. Il n'existe, en général, ni vaisseaux sanguins, ni organes respiratoires, mais un système de *vaisseaux aquifères* très ramifiés, qui, en l'absence d'une cavité générale, sont obligés d'aller recueillir un peu partout les produits d'excrétion. En général, *le tube digestif manque ou est incomplet*. A quelques rares exceptions, ces animaux sont *hermaphrodites* et le développement des formes parasites comporte toujours des métamorphoses et des migrations compliquées (*génération alternante*).

Les Plathelminthes comprennent les *Turbellariés*, les *Trématodes*, les *Cestodes* et les *Némertes*. Les Trématodes et les Cestodes sont tous parasites, tandis que les Turbellariés et les Némertes ne comprennent guère que des formes libres. Si nous avions le temps de nous étendre sur la structure de ces êtres, nous pourrions montrer qu'il existe entre eux toutes les formes de transition, que le type normal des Plathelminthes se trouve chez les Turbellariés et que les organes, qui ont subi, par suite du parasitisme, une sorte de dégradation chez les Trématodes et les Cestodes, se sont, au contraire, compliqués chez les Némertes. Il n'est pas douteux que *les Trématodes doivent être considérés comme de simples Turbellariés adaptés à la vie parasitaire*. Quant aux Cestodes, on admet généralement que ce sont de simples formes coloniales, et nous verrons, en effet, le peu de différence qui existe entre un anneau de Bothriocéphale et une Douve.

Seules les Némertes constituent un groupe à part, en ce qu'elles ont déjà un rudiment d'appareil vasculaire, un anus et des sexes séparés. C'est ce qui a permis à certains auteurs de les retrancher du groupe des Plathelminthes; pour les rapprocher des Annélides ou Vers proprement dits. Or il est bien difficile de les séparer des Turbellariés, dont elles sont évidemment très voisines, et comme, d'autre part, elles se rapprochent par leur structure, des Hirudinées, et plus particulièrement des Rhynchobdelles, elles établissent par là même, par l'intermédiaire des Turbellariés, la tran-

sition entre les Plathelminthes et les Annélides, entre les Douves et les Sangsues.

C'est ce que nous résumerons dans le tableau suivant.



Annélides. — Les Annélides (de *annellus*, anneau) sont des Vers plats ou cylindriques, essentiellement caractérisés par la *segmentation du corps en anneaux* plus ou moins marqués, disposés de telle sorte que les segments internes correspondent soit aux divisions extérieures elles-mêmes, soit à un certain nombre de ces divisions; les organes se répètent plus ou moins dans les segments, mais l'homonomie n'est jamais complète.

Les seules Annélides parasites sont les *Sangsues* ou *Hirudinées* (de *Hirudo*, Sangsue). Ce sont des Vers plats possédant, comme les Trématodes, deux ventouses : l'une pour la succion, l'autre pour la fixation, possédant aussi une cavité générale en partie comblée par un parenchyme, comme chez les Némertes, mais se distinguant des Plathelminthes par le fait que le corps est constitué par une série d'anneaux, qui sont, il est vrai, courts, incomplets ou peu marqués. Ils se divisent en deux familles suivant que leur bouche est armée d'une trompe, comme chez les Némertes (Rhynchobdelles, de ῥύγχος, bec, et βδέλλα, sangsue), ou armée de mâchoires (Gnathobdelles, de γνάθος, mâchoire, et βδέλλα, sangsue).

Némathelminthes. — Contrairement aux précédents, ils sont caractérisés, comme leur nom l'indique, par la *forme cylindrique du corps* (de νῆμα, fil, et ἕλμινς, ver), mais ils sont toujours *pourvus d'une cavité générale* dans laquelle flottent les organes ; ils ont toujours les *sexes séparés*, et, bien que presque tous soient parasites, *leur développement se fait sans métamorphoses*. Ils se distinguent donc des Plathelminthes par presque tous leurs caractères ; aussi certains auteurs ont-ils voulu les retrancher complètement des Vers et, se basant surtout sur le fait qu'ils sont *toujours pourvus d'un revêtement chitineux* très développé, ils les rapprochent des Arthropodes pour former avec eux l'embranchement des *Chitinophores*. D'après cette manière de voir, *les Némathelminthes seraient donc en quelque sorte des Arthropodes dégradés par le parasitisme*.

On les divise en trois grands groupes : les *Nématodes*, qui ont toujours un tube digestif complet ; les *Gordiens*, dont le tube digestif est en partie atrophié chez l'adulte les *Acanthocéphales*, qui n'ont jamais de tube digestif.

Ces notions générales établies, nous allons maintenant dresser le tableau des grands groupes que nous allons successivement étudier.

VERS PARASITES OU HELMINTHES.		
Plathelminthes. Corps aplati, foliacé ou rubanné : cavité générale mésenchymateuse ; généralement hermaphrodites.	Tube digestif incomplet......	*Trématodes.*
	Pas de tube digestif.........	*Cestodes.*
Annélides. Corps aplati ou cylindrique, segmenté ; cavité générale mésenchymateuse ; hermaphrodites.	Tube digestif complet........	*Hirudinées.*
Némathelminthes. Corps cylindrique, jamais segmenté : cavité générale libre; sexes séparés.	Tube digestif complet........	*Nématodes.*
	Tube digestif atrophié chez l'adulte..................	*Gordiens.*
	Pas de tube digestif chez l'adulte...................	*Acanthocéphales.*

TRÉMATODES

Contrairement à la plupart des auteurs, nous étudierons les Trématodes avant les Cestodes, parce que les Trématodes sont beaucoup moins dégradés et que les Cestodes en dérivent très vraisemblablement.

Ce sont des Vers plats ayant généralement l'aspect d'une feuille (fig. 187) et caractérisés par la présence de *deux ventouses*, l'une qui entoure la bouche et sert à la succion, l'autre ventrale, qui sert à la fixation. Le nom du groupe vient précisément de ce que les anciens auteurs avaient pris ces ventouses pour de larges orifices (de τρηματώδης, troué). Les Trématodes sont divisés en deux sous-ordres, d'après la position de ces ventouses. Les *Distomes*, ou *Douves* (1) proprement dites, sont caractérisés par leur ventouse buccale antérieure et la ventouse ventrale généralement située dans la moitié antérieure du corps; chez les *Amphistomes*, au contraire, elles sont situées à chaque extrémité du corps.

Parmi les Distomes nous accorderons une place à part aux *Bilharzies* ou *Schistosomum*, qui ont les *sexes séparés*, alors que tous les autres Trématodes sont hermaphrodites, et qui sont éminemment pathogènes.

Les Douves rentrant autrefois, pour la plupart, dans le genre *Distomum*, on a coutume de donner le nom de *distomatoses* aux affections produites par les Trématodes. Nous étudierons successivement les principales d'entre elles.

DISTOMATOSE HÉPATIQUE.

La plupart des Douves vivent dans le foie, et on peut considérer la distomatose hépatique comme étant la plus typique, sinon la plus fréquente. Dans nos pays, elle est très commune chez les Bœufs ou

(1) Ces Vers ont reçu le nom de *Douves* par analogie de forme avec les feuilles radicales du *Ranunculus flammula* et du *R. lingua*, Renonculacées aquatiques connues sous les noms vulgaires de petite et de grande *Douve*. En effet, on croyait autrefois que l'Helminthe résultait de la transformation des feuilles de ces plantes broutées par le Mouton : il est curieux de noter que la forme larvaire s'enkyste effectivement très souvent sur ces feuilles.

les Moutons, dans le foie desquels la *Fasciola hepatica* et le *Dicrocœlium lanceatum* sont d'observation courante. Chez l'Homme, cependant, ces Douves sont l'exception. Il est vrai que l'attention des médecins n'est guère attirée sur ces parasites et qu'il ne leur arrive guère de songer aux Douves en présence d'un malade atteint d'une maladie de foie. Les cas se multiplieront sans doute quand on fera des examens plus fréquents de matières fécales. Il en sera comme de l'actinomycose ou de la sporotrichose, qui se rencontrent aujourd'hui partout où on les cherche.

Dans d'autres pays au contraire, la distomatose hépatique est d'observation courante chez l'Homme. C'est ainsi que l'*Opisthorchis felineus* est très commun en Sibérie et que l'*Opisthorchis sinensis* est cause, en Extrême-Orient, d'une affection tellement grave et fréquente qu'on peut le considérer comme un véritable fléau.

Nous prendrons néanmoins comme type les Douves de nos pays, qu'on pourra se procurer plus facilement pour l'étude, après quoi nous étudierons les pincipales Douves rencontrées dans le foie.



Fig. 187. — Grande Douve sortant d'un canal biliaire dilaté, grandeur naturelle.

Fasciola hepatica (1) **ou grande Douve du foie.** — C'est un Ver aplati, en forme de feuille, long de 2 à 3 centimètres sur une largeur de 1 centimètre à 1cm,5 (fig. 187). Les *ventouses* sont très rapprochées l'une de l'autre, la ventouse buccale se trouvant à l'extrémité antérieure du corps (fig. 188, A), et la ventouse ventrale, un peu plus grande, se trouvant à 3 ou 4 millimètres en arrière, à la base du prolongement céphalique, qui figure le pétiole de la feuille (fig. 188, B). Entre les deux s'ouvre un petit orifice, le *pore génital*, au niveau duquel débouchent les organes mâle et femelle (fig. 188 et 190, D); à l'extrémité postérieure se trouve le *pore excréteur*, orifice terminal de l'appareil aquifère. En arrière de la ventouse ventrale se voit une tache brune, constituée par l'*utérus* gorgé d'œufs (fig. 188, *u*). Le tégument est hérissé, surtout sur la face ventrale, de petites *écailles* aplaties, à pointe dirigée en arrière.

La *bouche* se continuepar un *pharynx* globuleux et musculeux, que

(1) Synonymie : *Fasciola hepatica* Linné 1758; *Planaria latiuscula* Gœze 1782; *Distoma hepaticum* Abildgaard 1786; *Fasciola humana* Gmelin 1790; *Cladocœlium hepaticum* Dujardin 1845; *Distomum hepaticum* Diesing 1850 et Leuckart 1863; *Distomata hominis* Taylor 1884; *Distomum caviae* Sonsino 1890; *Cladocœlium hepaticum* Stossich 1892.



Fig. 188. — *Fasciola hepatica*, face ventrale montrant l'appareil digestif injecté.

A, ventouse buccale ; B, ventouse ventrale ; D, pore génital ; *a*, orifice buccal ; *b*, pharynx ; *c*, œsophage ; *d*, cæcums intestinaux avec leurs branches latérales, *e* ; *f* à *m*, système nerveux (d'après Sommer).

des muscles protracteur et rétracteur peuvent projeter dans la cavité buccale ou rétracter alternativement (fig. 189); par ce double mouvement, l'appareil pharyngien fonctionne donc comme une pompe aspirante et foulante. Voici du reste le mécanisme de la succion : la Douve se fixe sur un vaisseau par sa ventouse buccale, dont la cavité se remplit de sang, quand le pharynx est tiré en arrière par son muscle rétracteur; puis le pharynx, projeté en avant par son muscle protracteur, se projette béant dans la cavité et se remplit à son tour de sang. Il est de nouveau tiré en arrière, et une nouvelle quantité de sang pénètre dans la ventouse. En même temps le sang contenu dans le pharynx est refoulé en arrière par la contraction des muscles de l'organe; il arrive ainsi dans l'intestin, où il est chassé de proche en proche par les contractions des parois. En arrière du pharynx, le tube digestif se bifurque en *deux tubes intestinaux* (fig. 188, *d*), qui vont se terminer en cul-de-sac vers l'extrémité postérieure du corps, après avoir envoyé latéralement de *nombreuses ramifications* (fig. 188, *e*).

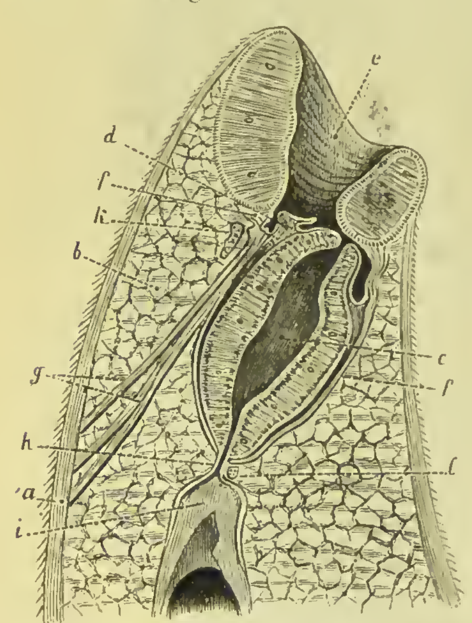


Fig. 189. — Coupe sagittale de l'extrémité antérieure de *Fasciola hepatica*.

a, tégument recouvert d'écailles ; *b*, parenchyme ; *c*, ventouse buccale ; *d*, repli semi-lunaire du vestibule de la bouche ; *e*, pharynx ; *f*, muscle protracteur du pharynx ; *g*, muscles rétracteurs ; *h*, sphincter œsophagien ; *i*, œsophage ; *k*, *l*, coupe du collier nerveux péri-œsophagien (d'après Sommer).

Les organes génitaux méritent une description, car ils sont très caractéristiques et jouent un grand rôle dans la diagnose des espèces.

Les deux *testicules*, également très ramifiés (fig. 190, *a* et *b*) occupent la région moyenne du corps où ils constituent une tache blanchâtre. Les deux *canaux déférents* (fig. 190, *c*) viennent s'ouvrir dans une poche musculeuse, la *poche du cirre* (fig. 190, C), qui renferme la vésicule séminale (*d*), le canal éjaculateur (*e*), les glandes prostatiques (*f*) et le pénis (E), lequel peut se dévaginer à travers le pore génital (fig. 190, D).

L'*ovaire* se décompose en un *germigène* ramifié (fig. 190, *f*), situé

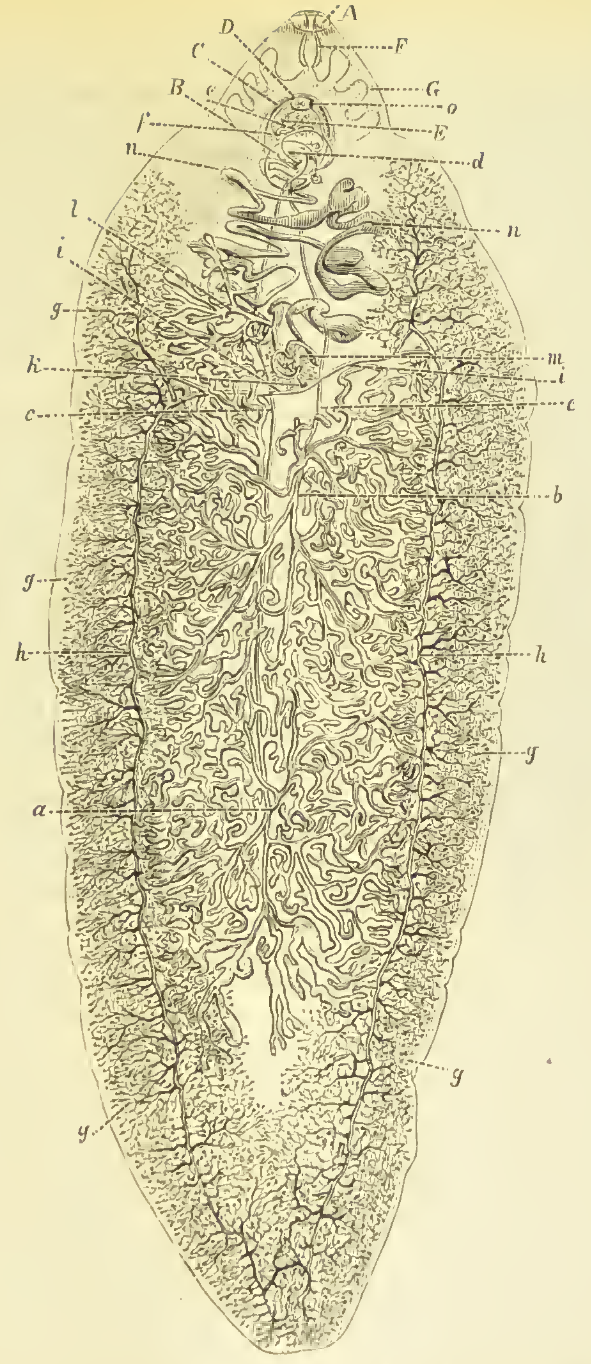


Fig. 190. — *Fasciola hepatica* montrant la structure des organes génitaux.

A, ventouse buccale ; B, ventouse ventrale ; C, poche du cirre ; D, pore génital ; E, cirre ; *a*, testicule postérieur ; *b*, testicule antérieur ; *c*, canaux déférents ; *d*, vésicule séminale ; *e*, canal éjaculateur ; *g*, vitellogènes ; *h*, *i*, vitelloductes ; *l*, germigène ; *m*, glande coquillère ; *n*, utérus ; *o*, orifice génital femelle (d'après Sommer).

à droite et en avant des testicules, et en *vitellogènes*, qui occupent les champs latéraux du corps (fig. 190, *g*). Ces deux sortes de glandes se fusionnent au *carrefour génital*, entouré par la *glande coquillère* (fig. 190, *m*) et d'où part l'*utérus* (fig. 190, *n*), tube large et sinueux dans lequel s'amassent les *œufs*, ce qui lui donne une teinte brune; l'utérus va déboucher également au pore génital (fig. 190, *o*). Au carrefour génital débouche également un canal, qui va s'ouvrir d'autre part au niveau de la face dorsale du corps et qui a gardé le nom du savant qui l'a découvert (*canal de Laurer*); pour certains auteurs, ce canal servirait à l'accouplement.

L'*œuf* (fig. 191) est ovoïde, brun jaunâtre, et se reconnait facilement à ses dimensions considérables : 130 à 145 μ de long sur 70 à 90 μ de large; le vitellus est généralement segmenté. A une des extrémités s'observe un *opercule* difficile à voir, mais facile à mettre en évidence par l'addition d'une goutte de potasse.


Fig. 191. — Œuf de *Fasciola hepatica*, X 400 (micro-photographie originale).

Le parasite vivant dans les canaux biliaires du foie, les œufs sont entrainés avec la bile dans l'intestin et de là au dehors avec les excréments. S'ils arrivent dans l'eau, il se développe dans l'intérieur un *embryon cilié* ou *Miracidium* (fig. 192). Le développement de cet embryon se fait plus ou moins vite suivant la température : en deux ou trois semaines à 25°, en deux ou trois mois à 16°. Parvenu à son complet développement, l'embryon fait sauter le clapet de l'œuf par un mouvement d'extension de tout le corps, et, dès qu'il se trouve au contact de l'eau, les cils vibratiles commencent à vibrer. Il franchit facilement l'ouverture de l'œuf et s'éloigne rapidement dans l'eau.

Cet embryon est de forme allongée, plus large en avant qu'en arrière, et recouvert de cils vibratiles, à la façon d'un Infusoire (fig. 192, *c* et 193). L'extrémité antérieure présente en son centre une sorte de rostre ou papille céphalique, courte, rétractile et non ciliée (fig. 192). Un peu en arrière, on observe une double tache oculaire, pigmentée, avec deux corpuscules réfringents (fig. 192 et 193, *g*). L'embryon est long d'environ 130 μ et large de 27 μ à la partie antérieure. La cavité du corps est remplie de *cellules blastodermiques* arrondies (fig. 192, *i*), qui joueront un grand rôle dans le développement ultérieur. Devenu libre, il nage sans trêve ni repos, à la façon d'un Infusoire, et ne s'arrête que lorsqu'il rencontre enfin

l'hôte chez lequel il doit accomplir la suite de son développement.

Cet hôte intermédiaire resta longtemps ignoré. D'après ce que l'on savait des migrations d'autres Distomes, on pensait que ce devait être un Mollusque, et l'on incrimina successivement les genres *Limax*, *Helix* et *Planorbis*. C'est Weinland qui, le premier, en août 1873, trouva une *Limnæa truncatula*, dont le foie était rempli de Cercaires. Weinland pensa que ces Cercaires s'enkystaient sur l'herbe au voisinage de l'eau et passaient ainsi dans l'estomac du Mouton, où

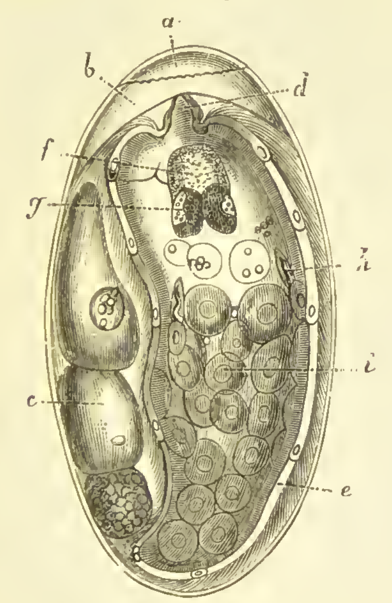


Fig. 192. — Œuf contenant un embryon prêt d'éclore (d'après Thomas).

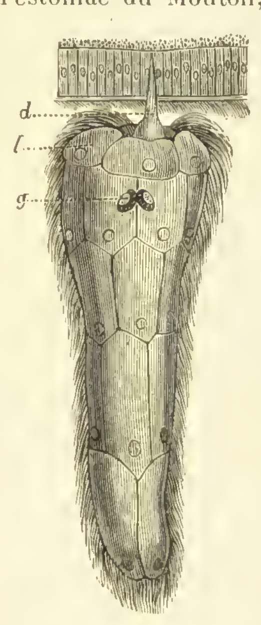


Fig. 193. — Embryon pénétrant chez la Limnée (d'après Thomas).

elles se transformaient en Douves hépatiques. Cette observation de Weinland mit Leuckart sur la voie, qui devait le conduire, concurremment avec Thomas, à la démonstration expérimentale des migrations de la Douve du foie. Ces deux savants firent voir que la *Limnæa* (1) *truncatula* (fig. 194), petit Gastéropode pulmoné assez commun dans les eaux douces de presque toute l'Europe et qui aime à se tenir sur les plantes hors de l'eau, se laisse infester à tous les âges par le Distome et se prête à son évolution complète.

Dès qu'il rencontre ce Mollusque, le *miracidium* allonge et érige son rostre, l'appuie contre les tissus de l'hôte et se met à tourner rapide-

(1) De λίμνη, marais.

ment autour de son axe. Le rostre pénètre peu à peu comme un coin (fig. 193), écarte les tissus, et l'embryon pénètre à l'intérieur de l'hôte et se fixe d'ordinaire dans la chambre pulmonaire ou à son voisinage.

Il perd alors ses organes locomoteurs, ses cils vibratiles, et devient une sorte de sac, un *sporocyste* inerte, plus ou moins elliptique (fig. 195). Ce sporocyste s'allonge et continue de s'accroître jusqu'à ce qu'il mesure 150 μ de longueur. La cavité est toujours remplie par les *cellules germinatives*. Celles-ci se mettent bientôt à se diviser et chacune donne naissance à une morula. Cette morula se transforme par invagination en gastrula. Et c'est cette gastrula qui, en se développant, constitue la troisième forme larvaire : la *Rédie*. Celle-ci possède un rudiment de tube digestif avec un pharynx musculeux à l'entrée et deux appendices latéraux analogues à des membres rudimentaires. Quand le sporocyste a acquis la taille d'un demi-millimètre, il contient d'ordinaire cinq à huit Rédies à différents états de développement. Quand la Rédie a acquis une taille moyenne de 250 μ, elle déchire le sporocyste et, devenue libre, elle se fraye un chemin à travers les tissus de l'hôte pour chercher un organe approprié à son développement, de préférence le foie.


Fig. 194. — *Limnæa truncatula*.

Elle grandit ensuite jusqu'à acquérir une longueur de 1mm,5. Elle est alors allongée, cylindrique et pourvue d'une bouche, d'un pharynx puissant, d'un intestin simple terminé en cul-de-sac et d'un orifice de la ponte. On voit de nouvelles cellules germinatives prendre naissance aux dépens de l'épithélium postérieur du corps. Une cellule se divise en deux, puis en quatre, huit, seize cellules et plus, qui se disposent en une sorte de morula. Cette masse proémine à la surface interne de l'épithélium et finit par tomber dans la cavité centrale où elle se transforme en gastrula, puis en une nouvelle Rédie : la *Rédie fille*. Une Rédie mère peut renfermer jusqu'à dix Rédies filles (fig. 196). Mais, si la saison chaude est terminée, la gastrula peut se transformer immédiatement en la dernière forme larvaire : la *Cercaire*.

La Rédie fille se développe exactement de la même façon que sa mère, après quoi elle sort par l'orifice de la ponte. Elle donne naissance à son tour à de nouvelles cellules germinatives, qui vont se transformer finalement en une nouvelle forme larvaire, la Cercaire. Chaque Rédie (fig. 197) produit en moyenne quinze à vingt Cercaires, mais on en a observé jusqu'à vingt-trois. Ces Cercaires se dégagent successivement de la Rédie, sortent de leur hôte par l'orifice de la ponte (fig. 197, *d*) et finissent par arriver dans l'eau, où elles nagent avec agilité en contractant leur corps en tous sens.

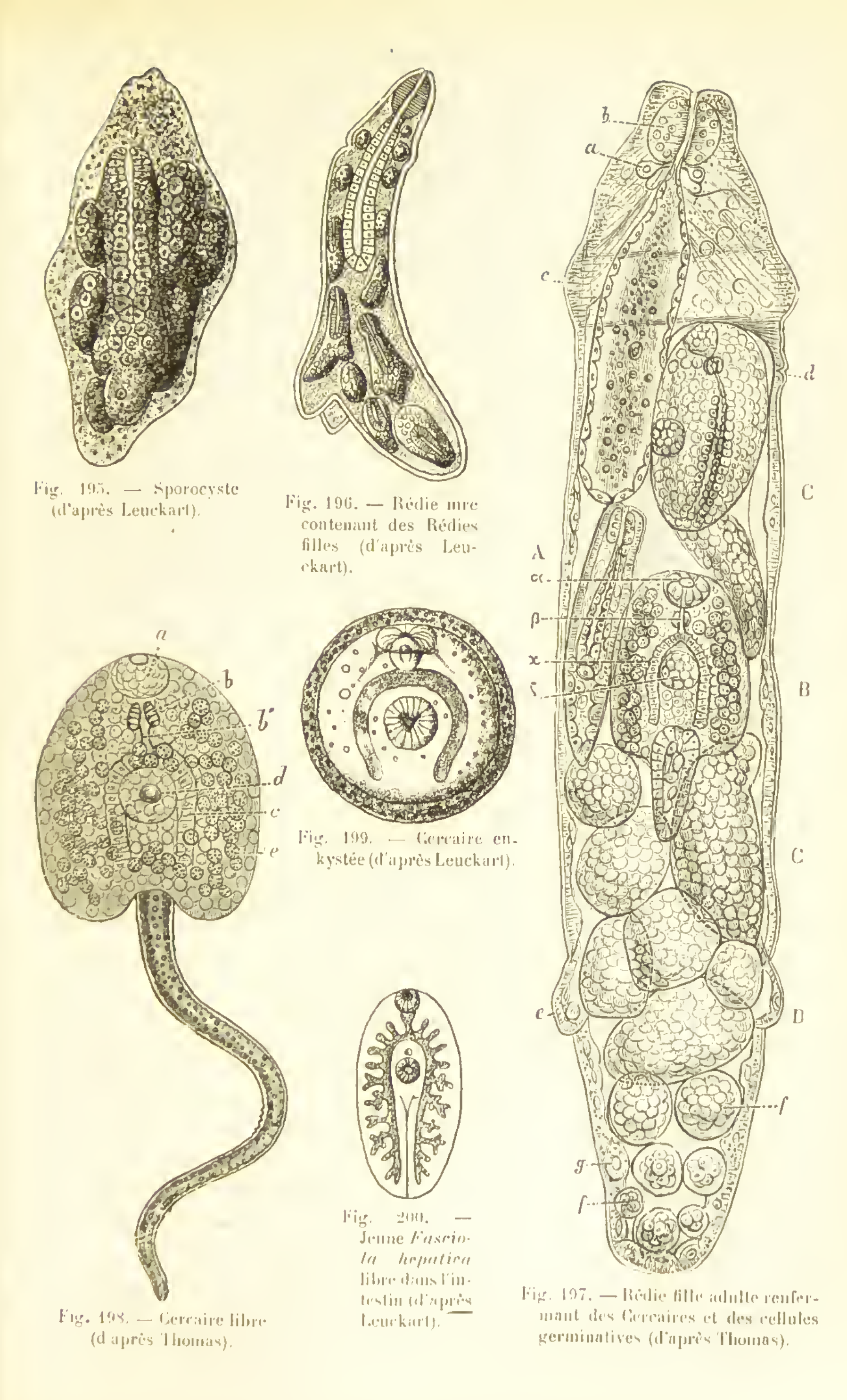


Fig. 195. — Sporocyste (d'après Leuckart).

Fig. 196. — Rédie mère contenant des Rédies filles (d'après Leuckart).

Fig. 197. — Rédie fille adulte renfermant des Cercaires et des cellules germinatives (d'après Thomas).

Fig. 198. — Cercaire libre (d'après Thomas).

Fig. 199. — Cercaire enkystée (d'après Leuckart).

Fig. 200. — Jeune *Fasciola hepatica* libre dans l'intestin (d'après Leuckart).

La *Cercaire*, au repos, présente un corps aplati, ovalaire, long de 280 à 300 µ sur 230 µ de large. Il existe une ventouse buccale et une ventouse ventrale (fig. 198). La bouche est suivie d'un bulbe pharyngien et d'un œsophage, qui se bifurque au niveau de la ventouse ventrale pour donner deux branches intestinales non ramifiées, qui se terminent en culs-de-sac vers l'extrémité du corps. Quant aux parties latérales du corps, elles sont occupées par un grand nombre de cellules granuleuses : ce sont les *cellules kystogènes*, qui permettront à l'animal de fabriquer son kyste. Enfin, à l'extrémité postérieure se trouve insérée une queue grêle et très contractile, plus de deux fois plus longue que le corps. La Cercaire peut donc être considérée comme une jeune Douve munie d'une queue, dont elle se sert comme d'une véritable godille pour nager plus facilement dans l'eau. Mais, malgré tout, la Cercaire est une mauvaise nageuse, elle se fatigue et ne tarde pas à se fixer par sa ventouse sur le premier objet qu'elle rencontre. C'est le plus souvent sur une plante aquatique. Elle se contracte immédiatement en boule, perd sa queue, et les glandes kystogènes sécrètent une abondante substance mucilagineuse, qui durcit presque aussitôt au contact de l'eau. En quelques minutes il se forme un kyste blanc de neige, renfermant le jeune animal devenu tout à fait transparent (fig. 199).

L'hôte définitif sera le plus souvent un Herbivore et en particulier un Ruminant, un Mouton par exemple, qui viendra boire l'eau des fossés ou des mares, ou manger les plantes submergées, avalant ainsi les Cercaires, libres ou enkystées. Il est à remarquer en effet que les Douves sont plus fréquentes durant les années pluvieuses, les inondations entraînant avec elles les Cercaires, qui peuvent aller s'enkyster très loin des eaux où vivaient leurs hôtes provisoires, les Limnées. Quant à l'Homme, il s'infeste, lui aussi, en buvant l'eau des mares ou des fossés renfermant des Cercaires en liberté ou en ingérant des salades arrosées avec ces eaux contaminées et plus particulièrement du cresson, sur lequel les Cercaires viennent fréquemment s'enkyster.

Dès que le kyste arrive dans l'estomac, son enveloppe se dissout dans les sucs digestifs et la *jeune Douve* (fig. 200), redevenue active, rampe à la surface du duodénum et remonte par le canal cholédoque et le canal hépatique jusque dans les canaux biliaires. Elle s'accroît dès lors très vite, surtout aux dépens de la partie postérieure du corps, dans laquelle se développent les organes génitaux ; les culs-de-sac intestinaux commencent à se ramifier et elle acquiert bien vite les caractères de l'adulte.

L'étude du développement de la grande Douve du foie vient de

nous montrer qu'il se produit successivement plusieurs générations agames, qui ont pour but de multiplier dans des proportions considérables le nombre des individus jeunes, si bien que *l'œuf de la Douve ne produit pas une Douve unique, mais bien un nombre très élevé de Douves.* Étant donné que chaque Sporocyste produit de cinq à huit Rédies, que chaque Rédie produit dix Rédies filles et chaque Rédie fille quinze à vingt Cercaires, il en résulte que chaque œuf donnera de 750 à 1600 Douves, soit une moyenne d'environ 1 200 Douves adultes.

Dicrocœlium lanceatum (1) **ou petite Douve du foie.** — Si l'on se procure aux abattoirs un *foie douvé* de Mouton, qu'on le coupe en morceaux et qu'on le comprime dans un cristallisoir, on en voit sortir des Douves, qui nagent au milieu de la bile. Mais au milieu des grandes Douves, appartenant à l'espèce que nous venons d'étudier et mesurant de 2 à 3 centimètres de longueur, on en trouvera généralement d'autres beaucoup plus petites, longues environ de un centimètre et beaucoup plus effilées. Il ne s'agit point de formes jeunes de la grande Douve, mais bien d'une autre espèce, connue vulgairement sous les noms de *petite Douve* ou de *Douve lancéolée* (fig. 201).

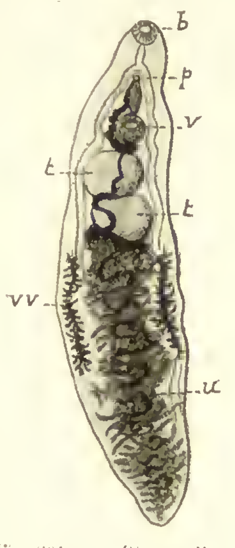


Fig. 201. — *Dicrocœlium lanceatum*, × 6 (d'après une microphotographie originale).

b, ventouse buccale ; *p*, pore génital ; *t*, testicules ; *u*, utérus ; *v*, ventouse ventrale ; *vv*, vitellogènes.

Elle mesure en moyenne 5 à 10 millimètres de long sur 1mm,5 à 2mm,5 de large. Le corps est aplati, lisse, lancéolé, atténué aux deux extrémités, surtout en avant.

Le corps est transparent, légèrement opaque en arrière de la ventouse ventrale, où s'observent les testicules (*t*), tandis que *l'utérus gorgé d'œufs constitue une tache brune occupant toute la moitié postérieure du corps* (*u*). Au microscope on constate que les *culs-de-sac intestinaux sont simples*, ne présentant jamais de ramifications latérales. L'œuf, à coque épaisse et de teinte brune, mesure de 40 à 45 µ de long sur 25 à 30 µ de large et présente un opercule assez visible. Le développement est identique à celui de la grande Douve, mais l'hôte intermédiaire est un autre Pulmoné aquatique, le *Planorbis marginatus*.

(1) Synonymie : *Fasciola lanceolata* Rudolphi 1803 ; *Distoma lanceolatum* Mehlis 1825 *Distomum lanceolatum* Diesing 1850 ; *Dicrocœlium lanceolatum* Weinland 1858 *Dicrocœlium lanceatum* Stiles et Hassal 1896.

Telle est la petite Douve de nos pays, mais il importe de retenir qu'il existe à l'étranger des formes voisines, indispensables à connaître parce qu'elles sont surtout fréquentes chez l'Homme, alors que chez nous les Douves n'ont guère été rencontrées que chez les animaux (1). Toutes ces Douves ont à peu près les mêmes dimensions que la petite Douve de nos pays, et elles n'en diffèrent guère que par la position réciproque de l'utérus et des testicules et par la forme de ces derniers.

Opisthorchis noverca (2). — Cette petite Douve (fig. 202) a été rencontrée à Calcutta dans le foie du Chien paria par Lewis et Cunningham en 1872, et dans le foie de l'Homme par Mac Connell en 1874. C'est une petite Douve lancéolée, longue de 6 à 12 millimètres sur 1 à 2 millimètres de large et *recouverte d'épines*. La ventouse buccale est beaucoup plus volumineuse que la ventouse ventrale. *Les testicules sont en arrière de l'utérus* (caractère du genre) *et arrondis* (caractère de l'espèce). Les glandes vitellogènes occupent les régions latérales de la partie moyenne du corps. Cette espèce est généralement décrite sous le nom d'*Opisthorchis conjunctus*, parce qu'on la confond généralement avec une Douve décrite sous ce nom par Cobbold, chez un Renard américain, mort au Jardin Zoologique de Londres. La comparaison des deux formes montre cependant qu'il s'agit bien ici d'une espèce distincte. L'œuf, operculé, est long de 35 µ sur 20 µ de large.

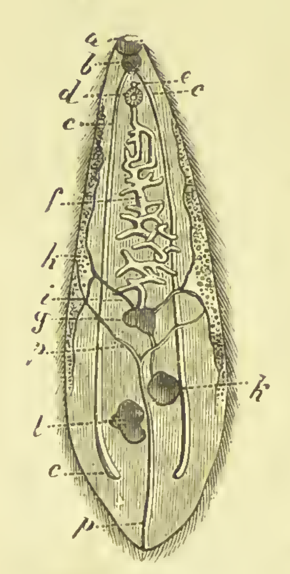


Fig. 202. — *Opisthorchis noverca*, × 6 (d'après Mac Connell).

a, ventouse buccale ; *b*, pharynx ; *c*, cæcum intestinal, *d*, ventouse ventrale ; *e*, pore génital ; *f*, utérus ; *k*, *l*, testicules ; *p*, appareil excréteur.

Opisthorchis felineus (3). — C'est un Ver lancéolé (fig. 203), transparent et rougeâtre, long de 10 à 20 millimètres, large de 2 à 3 millimètres. *L'utérus* (*u*) *occupe la moitié antérieure du corps, et les deux testicules* (*t*) *sont situés en arrière* (caractère du genre) *et lobés* (caractère de l'espèce). Selon Vinogradoff, ce serait le parasite

(1) La grande Douve a été observée 23 fois chez l'Homme et la petite Douve 7 fois.

(2) Synonymie : *Distomum conjunctum* Lewis et Cunningham 1872 ; *Distoma conjunctum* R. Blanchard 1889 ; *Opisthorchis conjunctus* R. Blanchard 1896 ; *O. noverca* Max Braun 1902.

(3) Synonymie : *Distoma conus* Gurlt 1831 ; *Distoma lanceolatum* Von Siebold 1836 ; *Distomum lanceolatum* Diesing 1850 ; *D. felineum* Rivolta 1884 ; *D. conus* Sonsino 1889 ; *D. sibiricum* Winogradoff 1902 ; *Distoma felineum* Stiles 1894 ; *Opisthorchis felineus* R. Blanchard 1895 ; *O. felineus* (Rivolta 1884).

humain le plus répandu à Tomsk, d'où le nom de *Distomum sibiricum*, qui lui fut tout d'abord donné, mais il a été retrouvé par Kholodkowsky à Saint-Pétersbourg, par Askanazy dans la Prusse orientale, par Verdun et Bruyant dans le foie d'un Annamite, et les professeurs Max Braun et R. Blanchard ont montré l'identité de cette espèce avec l'*Opisthorchis felineus*, parasite assez fréquent dans les voies biliaires du Chat et accidentellement du Chien. L'œuf mesure 25 à 30 μ de long sur 10 à 15 μ de large. Le clapet est nettement indiqué par une saillie circulaire de la coquille. Il semble que l'hôte intermédiaire ne soit pas un Mollusque aquatique, mais un Poisson.



Fig. 203. — *Opisthorchis felineus*, ×3 (d'après une microphotographie originale).

b, ventouse buccale; *p*, pore génital; *t*, testicules; *u*, utérus; *v*, ventouse ventrale; *vv*, vitellogènes.

Opisthorchis sinensis (1) **ou Douve de Chine.** — C'est une petite Douve, rougeâtre et transparente, longue de 10 à 20 millimètres sur 2 à 4 millimètres de large. La ventouse buccale est beaucoup plus grande que la ventrale (fig. 204). *L'utérus occupe toujours la moitié antérieure du corps et les testicules la moitié postérieure* (caractère du genre), *mais ils sont tubulés et ramifiés* (caractère de l'espèce). Looss, se basant sur la ramification de ces testicules, a voulu faire de cette Douve de Chine un genre à part, sous le nom de *Clonorchis*, dont il a distingué deux espèces : le *C. sinensis* et le *C. endemicus*, basées principalement sur la dimension. Nous n'acceptons pas ces distinctions, qui, en se généralisant, tendraient à rendre le groupe des Trématodes aussi obscur que celui des Moustiques. Nous n'admettons même pas qu'il puisse exister deux variétés, car, dans un même foie, on peut trouver tous les intermédiaires entre les grandes et les petites formes, aussi bien au point de vue de la structure que des dimensions.

L'œuf est ovoïde, presque noir, long de 27 à 30 μ sur 14 à 17 μ de large. Comme celui de l'*O. felineus*, il présente une saillie circulaire au niveau de l'opercule et une sorte de bouton plus ou moins visible au pôle postérieur (fig. 205).

(1) Synonymie : *Distoma sinense* Cobbold 1875 ; *Distomum spathulatum* Leuckart 1876 ; *Distoma endemicum* Baelz 1883 ; *D. innocuum* Baelz 1883 ; *D. perniciosum* Baelz 1883 ; *Distoma spatulatum* R. Blanchard 1888 ; *D. japonicum* R. Blanchard 1888 ; *Distomum sinense* Leuckart 1889 ; *Opisthorchis sinensis* R. Blanchard 1895 ; *Dicrocœlium sinense* Moniez 1896 ; *Clonorchis sinensis* Looss 1907 ; *C. endemicus* Looss 1907 ; *Opisthorchis sinensis* (Cobbold 1875).

Ce parasite a été observé dans l'île Maurice, dans l'Inde, au Tonkin en Chine et surtout au Japon, où il constitue un véritable fléau. En effet les habitants de certaines régions en sont atteints dans la proportion de plus de 20 p. 100 et en deux ans, dans le seul hôpital de Okoyama, on a constaté plus de 200 cas de distomatose.

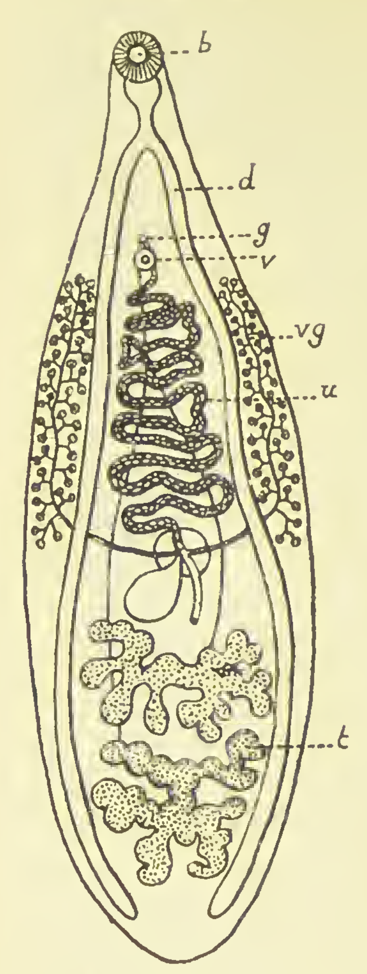


Fig. 204. — *Opisthorchis sinensis*, × 6.

b, ventouse buccale ; *d*, tube digestif ; *g*, pore génital ; *t*, testicules ; *u*, utérus ; *v*, ventouse ventrale ; *vg*, vitellogènes.

Anatomie pathologique. — Les Douves vivent dans les canaux biliaires du foie, où elles peuvent pénétrer dans des conduits d'un très petit diamètre en s'enroulant sur elles-mêmes en forme de cornet, la face ventrale devenant externe. Elles se meuvent dans ces conduits en se servant de la partie antérieure musculeuse comme d'un appareil dilatateur et en se fixant progressivement par leurs ventouses ; elles ne peuvent d'ailleurs revenir en arrière, étant ancrées dans la paroi par un revêtement épineux de la cuticule, qui existe toujours en arrière de la ventouse ventrale. Les Douves obstruent de la sorte les canaux biliaires, et l'obstruction est d'autant plus complète qu'elles sont plus nombreuses et remontent plus avant. Il en résulte donc une stase de la bile et conséquemment une dilatation des canaux. En même temps, l'épithélium des canaux biliaires se trouve vivement irrité par le revêtement épineux du parasite et par la succion des ventouses, d'où une prolifération énorme du tissu conjonctif contribuant à l'oblitération des canaux et un développement souvent assez considérable de canalicules de néoformation (fig. 206). Il en résulte une *cirrhose hypertrophique* du foie. Mais le tissu hépatique, enserré de toutes parts au milieu de ces noyaux de cirrhose,



Fig. 205. — Œuf de la Douve de Chine, × 1000.

ne tarde pas à dégénérer, d'où une *atrophie fibreuse* consécutive.

L'irritation du foie est d'autant plus facile à comprendre que les Douves ne se nourrissent pas de bile, comme on l'a cru pendant fort longtemps. L'alimentation de la Douve a été l'objet de nombreuses discussions, mais une observation de Railliet les a réduites à néant. Ayant injecté, par le système artériel, un foie de Mouton douvé, il trouva la plupart des Douves injectées, alors que dans les canaux biliaires il n'existait pas la moindre trace de la masse à injection; or ceci ne peut s'expliquer qu'en admettant que les Douves étaient en train de sucer le sang au moment où l'injection a été faite.

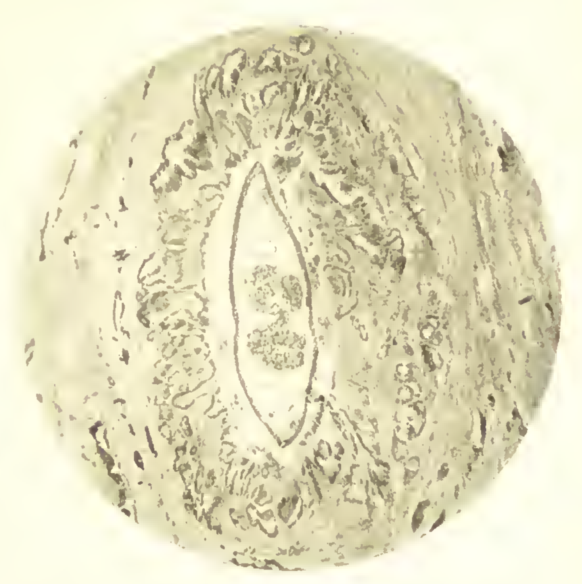


Fig. 206. — Coupe de foie d'Annamite montrant la coupe d'un canalicule hépatique renfermant une Douve de Chine; on observe un grand nombre de canalicules de néoformation et une hyperplasie considérable du tissu conjonctif (d'après une microphotographie originale).

Cette observation a été faite sur la grande Douve; mais tout permet de supposer que les petites Douves se nourrissent de même. Cela nous permet d'ailleurs de comprendre comment les Douves ont pu être observées dans le sang et comment elles peuvent être transportées par le torrent circulatoire dans différents organes, voire même sous la peau.

Symptomatologie. — Quand il n'existe que quelques individus, la présence du parasite peut passer facilement inaperçue, c'est le cas le plus fréquent dans nos pays. Mais il n'en est pas de même dans différentes régions de l'Asie, telles que la Sibérie, le Tonkin, la Chine et le Japon, où les malades, soumis probablement à des causes continues d'infection, peuvent héberger des milliers de parasites. Il en résulte forcément une anémie grave due aux pertes continues de sang, des troubles de la digestion et de l'absorption dus à l'arrêt de la bile et enfin de l'ascite déterminée par la stase sanguine

résultant de la compression des branches de la veine porte par les noyaux de cirrhose.

En général les malades se plaignent tout d'abord de troubles gastro-intestinaux variés, tels que : boulimie, alternatives de constipation et de diarrhée, douleurs et pesanteur dans l'épigastre et l'hypocondre droit. On ne tarde pas à reconnaître, à la palpation et à la percussion, une hypertrophie plus ou moins intense du foie et sa sensibilité à la pression : l'ictère est un symptôme fréquent et la rate augmente généralement de volume. Au bout d'un temps plus ou moins long, la nutrition s'altère et il survient de la diarrhée difficile à arrêter, quelquefois sanguinolente ; l'ascite apparaît en même temps que l'œdème des jambes, et le malade, s'anémiant et se cachectisant de plus en plus, ne tarde pas à mourir.

L'affection chez le Mouton, le Bœuf et la Chèvre se traduit par des symptômes très voisins ; c'est une anémie pernicieuse, connue le plus souvent sous le nom de *pourriture* ou de *cachexie aqueuse*. Cette affection est courante dans les pays humides et se traduit le plus souvent par des épizooties consécutives aux inondations. Les symptômes principaux sont : la diminution de l'appétit, la soif intense, la décoloration des muqueuses, l'amaigrissement, les œdèmes et l'ascite ; la mort survient, en général, au bout de deux à six mois. Toutefois, la marche peut être rapide, parfois même foudroyante, à la suite d'une septicémie hémorragique bactérienne : mais la distomatose est toujours la première en date, et il suffit parfois de faire émigrer vers les hauteurs un troupeau atteint de distomatose pour le préserver de la septicémie hémorragique. Il est vraisemblable qu'il s'agit d'une association parasitaire et que la Douve ouvre la porte à l'infection en inoculant la Bactérie au moment où elle déchire les capillaires hépatiques pour se nourrir de sang. Peut-être des cas semblables seront-ils observés quelque jour chez l'Homme.

Diagnostic. — Si les observations de distomatose hépatique sont très rares dans la bibliographie médicale, c'est que jusqu'ici on en a considéré le diagnostic comme impossible. Il est probable cependant que si, à l'imitation des médecins japonais, on voulait bien s'assujettir à faire des examens microscopiques des matières fécales dans les affections du foie, on pourrait plus souvent retrouver dans les selles les œufs de Douve, entraînés dans l'intestin avec la bile. Nous donnerons la diagnose des différents œufs à la suite de la distomatose intestinale.

Étiologie et prophylaxie. — Tout ce que nous savons de l'étiologie de la distomatose, c'est que, dans la plupart des cas, les Douves pénètrent dans le tube digestif de l'Homme ou des animaux à la faveur des plantes aquatiques, comme le cresson, des végétaux inondés ou ayant été arrosés avec l'eau des fossés et des mares, parfois même, semble-t-il, par la seule absorption d'eau pouvant

renfermer des Cercaires. Toutefois, d'après certains auteurs, l'hôte intermédiaire de certaines Douves, au lieu d'être un Mollusque, pourrait être un Poisson, et l'absorption de Poissons contaminés pourrait entraîner la distomatose : ce serait le cas des *Opisthorchis*. Le fait est loin d'être démontré, mais nous tenons néanmoins à le signaler, en raison de l'étiologie encore problématique de certaines distomatoses. En tout cas, il est probable que, si la distomatose hépatique est aussi fréquente en Extrême-Orient, cela tient surtout à la coutume d'arroser les cultures avec les engrais humains.

Nous attirerons toutefois l'attention sur ce fait que les *Opisthorchis* sont des parasites normaux du Chien et surtout du Chat. Il faudra rechercher pourquoi ces parasites d'animaux domestiques sont toujours ceux qui, en Asie, s'attaquent à l'Homme.

La prophylaxie résulte donc de ces données étiologiques, et dans les pays contaminés on fera bien de ne boire que de l'eau fitrée ou bouillie et de s'abstenir de légumes, de Mollusques ou de Poissons mangés crus ou à peine cuits.

Traitement. — Le traitement est purement symptomatique et consiste à soutenir les forces du malade par un régime fortifiant, en attendant la mort du parasite, et à le soustraire naturellement aux causes nouvelles d'infection. Il nous semble qu'on ferait bien d'administrer certains cholagogues et en particulier le calomel, qui, en provoquant une hypersécrétion de bile, pourront entraîner un certain nombre de Douves dans l'intestin, d'où il sera facile de les chasser au moyen du thymol.

DISTOMATOSE INTESTINALE.

Il semble que, dans la plupart des cas, la distomatose intestinale ne soit qu'un épiphénomène et que les Douves du foie puissent parfaitement vivre dans l'intestin. Toutefois nous sommes obligés de signaler deux Douves, qui, jusqu'ici, n'ont été observées que dans l'intestin, et deux Amphistomes, qui, eux, pourraient bien toujours rester localisés à cet organe et qui semblent d'ailleurs très importants au point de vue pathogène.

Fasciolopsis Buski (1). — Ce Distome (fig. 207), l'un des plus grands que l'on connaisse, est épais, long de 4 à 8 centimètres et large de 1 à 3 centimetres. Le tégument est lisse, dépourvu de spicules. Les deux ventouses sont à 3 millimètres l'une de l'autre, la ventouse ventrale étant beaucoup plus volumineuse que la ventouse buccale. Le pore génital se trouve immédiatement en avant de la ventouse ventrale. *Les cæcums intestinaux ne*

(1) Synonymie : *Distoma Buskii* Lankester 1875 ; *Discrocœlium Buskii* Weinland 1858 ; *Distoma crassum* Cobbold 1860 ; *Distomum crassum* Leuckart 1863 ; *Distomum hepaticum* Leidy 1873 ; *Distoma Buski* R. Blanchard 1888 ; *Dicrocœlium Buski* R. Blanchard 1888 ; *Distomum Buski* Max Braun 1895 ; *Fasciolopsis Buski* (Lankester 1875).

sont pas ramifiés et s'étendent jusqu'à l'extrémité postérieure du corps. La poche du cirre est très allongée, et les testicules ramifiés occupent toute la moitié postérieure du corps; la moitié antérieure est occupée par les replis de l'utérus; les vitellogènes s'étendent sur toute la longueur du corps. *C'est, en somme, une grande Douve à intestin non ramifié.* L'œuf, à clapet, a une dimension moyenne de 125 μ sur 75 μ; il ressemble beaucoup à celui de la grande Douve.

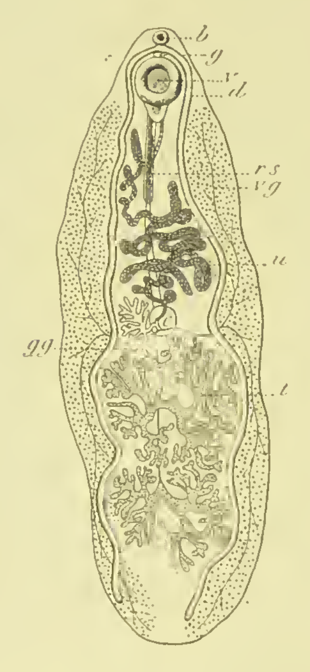


Fig. 207. — *Fasciolopsis Buski*, grandeur naturelle.

b, ventouse buccale; *d*, tube digestif; *g*, pore génital; *gg*, germigène; *t*, testicules; *u*, utérus; *v*, ventouse ventrale; *vg*, vitellogènes.

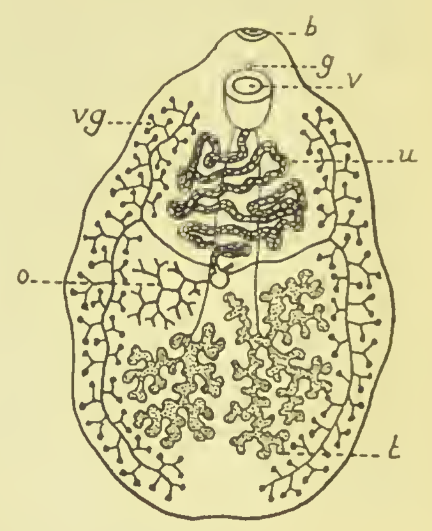


Fig. 208. — *Fasciolopsis Rathouisi*. × 2.

b, ventouse buccale; *g*, pore génital; *o*, germigène; *t*, testicule; *u*, utérus; *v*, ventouse ventrale; *vg*, glandes vitellogènes.

Ce parasite a été rencontré dans l'Inde, en Annam, à Bornéo et en Chine: neuf cas sont actuellement connus. D'après les symptômes observés, il semble que le parasite puisse vivre également dans le foie. Il faut d'ailleurs en rapprocher le *F. Rathouisi*, forme beaucoup plus trapue, de 25 millimètres sur 16, qui fut rendu par une Chinoise souffrant d'une affection hépatique et qui ne se distingue guère de la forme précédente que par les testicules situés côte à côte et non l'un devant l'autre (fig. 208).

Heterophyes heterophyes (1). — Contrairement au précédent, c'est

(1) Synonymie : *Distomum heterophyes* von Siebold 1852; *Dicrocœlium heterophyes* Weinland 1858; *Distoma heretophyes* Cobbold 1860; *Heterophyes ægyptiaca* Cobbold 1866; *Mesogonimus heterophyes* Railliet 1890; *Cœnogonimus heterophyes* Looss 1899; *Cotylogonimus heterophyes* Max Braun 1901; *Heterophyes heterophyes* (von Siebold 1852).

un parasite de très petite taille, long de 1 à 2 millimètres et de couleur rouge (fig. 209). La partie antérieure effilée est couverte de petites épines à pointes dirigées en arrière. La ventouse ventrale est trois fois plus grande que la ventouse buccale et située dans la région moyenne du corps. Les cæcums intestinaux sont simples et s'étendent jusqu'à l'extrémité postérieure. *Le pore génital est situé en arrière de la ventouse ventrale* (comme

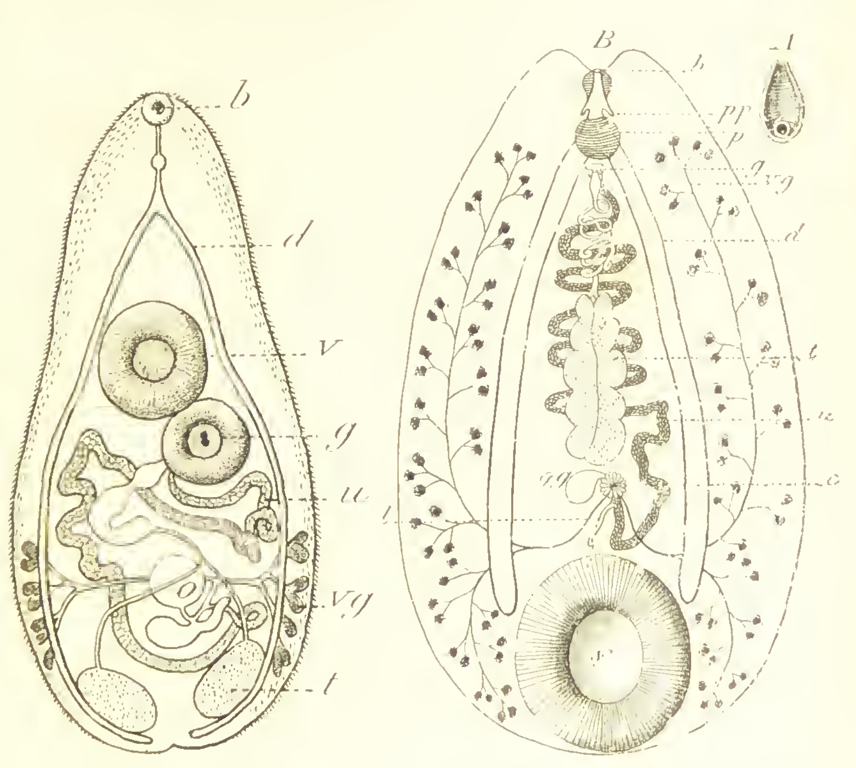


Fig. 209. — *Heterophyes heterophyes*. × 40.

b, ventouse buccale ; *d*, tube digestif ; *g*, ventouse génitale ; *o*, germigène ; *t*, testicules ; *u*, utérus ; *v*, ventouse ventrale ; *vg*, glandes vitellogènes.

Fig. 210. — *Cladorchis Watsoni*.

A, grandeur naturelle ; B, × 8 ; *b*, bouche ; *c*, glande coquillère ; *d*, tube digestif ; *g*, pore génital ; *gg*, germigène ; *l*, canal de Laurer ; *p*, pharynx ; *pp*, poches pharyngiennes ; *t*, testicules ; *u*, utérus ; *v*, ventouse postérieure ; *vg*, glandes vitellogènes.

chez le *Paragonimus*) *et entouré lui-même d'une véritable ventouse* (caractère principal de l'*Heterophyes*). Les testicules arrondis sont situés en arrière de l'ovaire et de l'utérus, qui occupent eux-mêmes la moitié postérieure du corps ; les vitellogènes sont très peu développés. L'œuf présente une coque épaisse, une coloration brune, et mesure 30 μ de long sur 17 μ de large ; il est à clapet et renferme un embryon cilié.

Ce parasite habite l'intestin grêle. Il a été rencontré 4 fois au Caire et Looss, à Alexandrie, l'a observé 2 fois sur 9 autopsies ; c'est donc un para-

site assez fréquent en Égypte. Il semble très voisin du *Distomum fraternum* du Pélican. On le considère jusqu'ici comme inoffensif.

Cladorchis Watsoni (1). — C'est un Amphistome de 8 à 10 millimètres de longueur sur 4 à 5 millimètres de largeur, translucide et gélatineux à l'état frais, de couleur jaune rougeâtre. Sa face ventrale, concave, est plissée transversalement (fig. 210, *A*). La bouche, située à l'extrémité antérieure, ne présente pas de ventouse bien distincte, mais elle s'ouvre dans un bulbe pharyngien bien marqué, présentant deux poches pharyngiennes. Le pore génital est situé un peu en arrière de la bouche. *La ventouse ventrale, volumineuse, occupe l'extrémité postérieure du corps, mais ne présente pas de ventouse accessoire.* La région moyenne du corps est occupée par l'utérus et par les deux testicules lobés, qui sont accolés en une masse unique (fig. 210, *B*). L'œuf mesure 125 à 130 μ de long sur 75 à 80 μ de large.

Ce parasite a été découvert en 1904 dans l'intestin d'un Nègre mort à la suite d'une violente diarrhée ; il existait en grand nombre, particulièrement dans les premières portions de l'intestin grêle. Certains adhéraient encore à la muqueuse, qui était rougeâtre, mais sans hémorragies ni pétéchies apparentes. Les selles étaient aqueuses et bilieuses, ne renfermaient ni sang, ni mucus, mais de nombreux Amphistomes.

Gastrodiscus hominis (2). — Cet Amphistome (fig. 211) a la forme d'un disque aplati auquel se rattache une sorte de pédoncule. C'est un petit parasite de couleur rouge, long de 5 à 8 millimètres sur 3 à 4 millimètres de large. Le pédoncule est constitué par la région antérieure du corps ; elle se termine par la petite ventouse buccale et porte le pore génital vers son milieu. *La large ventouse terminale, dont le diamètre dépasse de beaucoup la largeur du corps, présente à son bord postérieur une petite ventouse accessoire.* Dans la région dorsale du disque, qui est renflée, on observe les deux testicules soudés aussi en une masse unique, l'ovaire et les replis de l'utérus (fig. 212). L'œuf, de forme ovoïde, operculé au pôle étroit, est également de grande dimension et mesure 150 μ de long sur 75 μ de large (fig. 213, *8*).

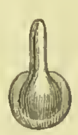



Fig. 211. — *Gastrodiscus hominis*, × 2.
A, face ventrale ; B, face dorsale (d'après Lewis et Mac Connell).

Ce parasite a été observé trois fois dans l'Inde et deux fois en Assam. Dans deux cas où les individus étaient morts du choléra, ils existaient en grand nombre, fixés par leur ventouse postérieure sur la muqueuse du côlon et plus particulièrement du cæcum, où se voyaient de nombreuses petites taches rouges, semblables à des piqûres de Sangsue. Dans un cas, ils se trouvaient également en grand nombre dans l'appendice.

Symptomatologie. — Les symptômes produits par les Douves intestinales sont essentiellement variables. C'est ainsi qu'il semble bien que certaines Douves, particulièrement petites, comme l'*Heterophyes heterophyes*, puissent être inoffensives. Mais, dans le plus grand nombre des cas, on observera une diarrhée intense, capable par elle-même d'entraîner la mort, ou pouvant se compléter d'une infection secondaire, telle que le choléra. Les selles diarrhéiques seront parfois striées de sang.

(1) *Cladorchis Watsoni* Shipley 1904.

(2) Synonymie : *Amphistoma hominis* Lewis et Mac Connell 1876 ; *Amphistomum hominis* Davaine 1877 ; *Gastrodiscus hominis* (Lewis et Mac Connell 1876).

Quand des Douves existeront aussi dans les voies biliaires, on observera en même temps de la douleur au foie, des selles décolorées, de l'ictère, de la fièvre, de l'œdème ou de l'ascite.

Les Douves intestinales sont redoutables au même titre que les Nématodes que nous étudierons plus loin. Ce sont en effet des parasites qui se nourrissent de sang : elles produisent donc des plaies au niveau de la muqueuse intestinale et pourraient ainsi ouvrir la porte à la fièvre

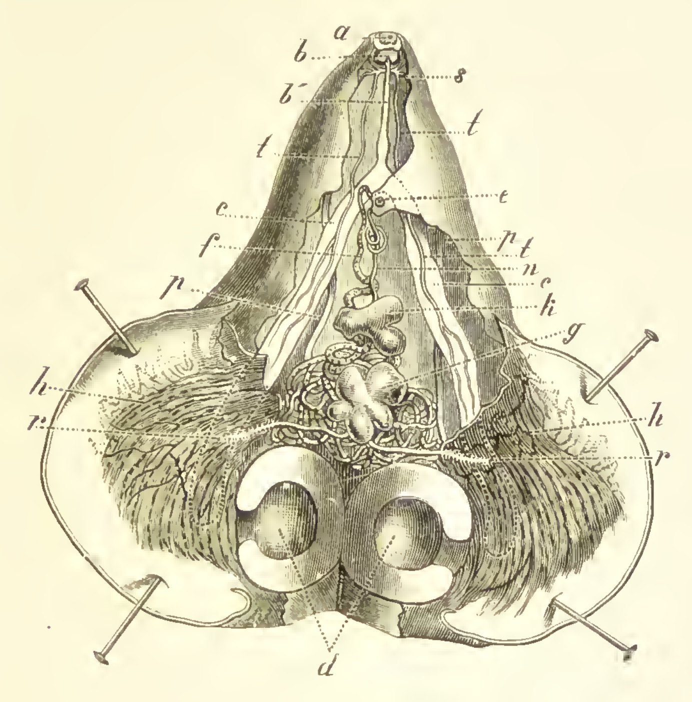


Fig. 212. — *Gastrodiscus hominis* (d'après Lewis et Mac Connell), × 12.

a, ventouse buccale ; *b*, pharynx ; *b'*, œsophage ; *c*, cæcum intestinal ; *d*, ventouse accessoire ; *e*, pore génital ; *f*, vagin ; *g*, germigène ; *h*, vitellogènes vus par transparence ; *k*, testicules ; *n*, canal déférent ; *r*, vitelloductes.

typhoïde, au choléra, à l'appendicite. Elles produisent en tout cas une violente irritation de la muqueuse, d'où une diarrhée intense, qui pourra faciliter l'éclosion des infections de l'intestin. D'après ce que nous venons de dire du *Cladorchis Watsoni* et du *Gastrodiscus hominis*, il semble que les Amphistomes soient les plus pathogènes. On notera enfin que les Douves intestinales peuvent s'accumuler dans l'appendice et jouer sans doute un rôle dans certaines appendicites vermineuses.

Diagnostic. — Les Douves sont généralement considérées comme des surprises d'autopsie. Le diagnostic n'en a été fait que lorsque ces parasites ont été expulsés accidentellement par la bouche ou

par l'anus. Mais, si ces cas sont fréquents avec les Douves intestinales, ils constituent l'exception en ce qui concerne les Douves hépatiques.

Le diagnostic ne pourra donc être fait que par l'examen microscopique des matières fécales, où on devra rechercher les œufs. Ces œufs (fig. 213) se reconnaîtront facilement en ce qu'ils possèdent tous, à un de leurs pôles, un clapet, qui se détache pour la sortie de l'embryon. Cet opercule n'est pas toujours nettement visible ; toutefois il sera possible de le mettre en évidence par l'addition d'une goutte de potasse à la préparation.

Les plus grands de ces œufs sont ceux du *Fasciola hepatica*

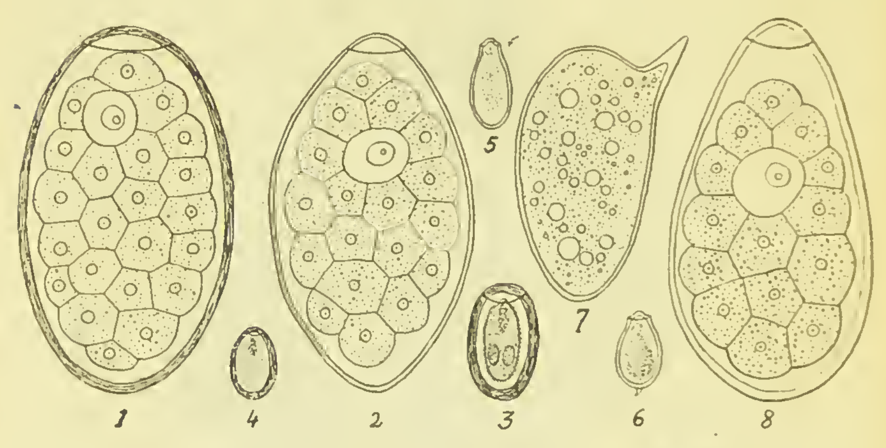


Fig. 213. — Œufs des principaux Trématodes parasites. × 400.

1, Fasciola hepatica ; *2, Fasciolopsis Buski* ; *3, Dicrocœlium lanceatum* ; *4. Heterophyes heterophyes* ; *5, Opisthorchis felineus* ; *6, O. sinensis* ; *7, Schistosomum hæmatobium* : *8, Gastrodiscus hominis*.

(fig. 213, *1*), du *Fasciolopsis Buskii* (fig. 213, *2*), du *Cladorchis Watsoni* et du *Gastrodiscus hominis* (fig. 213, *8*), qui mesurent de 125 à 150 μ de long sur 72 à 80 μ de large ; ils sont jaune brunâtre ou brun clair.

Puis vient l'œuf du *Dicrocœlium lanceatum* (fig. 213, *3*), à coque plus épaisse, de teinte brune, long de 40 à 45 μ sur 25 à 30 μ de large ; de plus, cet œuf renferme souvent un embryon cilié, alors que chez les précédents le vitellus est simplement segmenté.

L'œuf de l'*Heterophyes* (fig. 213, *4*) lui ressemble beaucoup comme aspect extérieur, mais ne mesure que 30 μ sur 15 en moyenne.

Quant aux œufs d'*Opisthorchis* (fig. 213, *5* et *6*), ils présentent les mêmes dimensions moyennes que ce dernier, mais le clapet est nettement indiqué par une saillie circulaire de la coquille. Celui

de l'*O. felineus* est jaune brunâtre clair, tandis que celui de l'*O. sinensis* est brun foncé, presque noir; tous deux présentent un petit bouton au pôle opposé à l'opercule. Ils renferment aussi le plus souvent un embryon cilié.

Le diagnostic des œufs de Douves, trouvés dans les matières fécales, devra être fait avec l'œuf du *Bothriocéphale*, qui se rencontre dans les mêmes conditions et qui possède également un clapet. Mais il mesure 70 à 75 μ de long sur 45 à 55 μ de large; il est donc intermédiaire aux œufs de grandes et de petites Douves.

Traitement. — Les Douves de l'intestin ne sont pas aussi faciles à expulser qu'on serait tenté de le croire; aussi est-il préférable de recourir à des anthelminthiques puissants. On se trouvera bien de l'emploi du thymol par la méthode qui sera indiquée plus loin pour l'expulsion des Trichocéphales.

DISTOMATOSE SANGUINE.

Nous avons vu précédemment que, bien que vivant dans le foie, les Douves se nourrissent en réalité de sang. On comprend dès lors que l'une d'elles puisse pénétrer dans un vaisseau et être entraînée dans le torrent circulatoire.



Fig. 214. — *Hexathyridium venarum.*
a, grandeur naturelle; *b*, × 6; (d'après Treutler).

Il lui suffira de se fixer par sa ventouse pour résister au courant sanguin, et, comme elle aura une nourriture abondante, elle grandira rapidement et pourra être le point de départ d'embolie ou de phlébite. Mais le plus souvent c'est à l'état jeune qu'elle pénètre dans un vaisseau; elle sera alors entraînée par la veine sus-hépatique dans la veine cave inférieure, le cœur droit et l'artère pulmonaire; il en résulte que le parasite pourra s'arrêter dans les capillaires du poumon, et ce sera l'origine d'une *distomatose pulmonaire*. Mais le plus souvent le parasite sera assez petit pour franchir ces capillaires, il arrivera alors dans la grande circulation, où, lorsqu'il aura grandi, il se trouvera arrêté par les capillaires d'un organe quelconque ou par les capillaires périphériques; ce sera l'origine des *Douves erratiques*, dont nous parlerons plus loin.

La plus ancienne observation est due à Jean Bauhin, qui, au XVII[e] siècle, trouve des grandes Douves dans la veine porte d'un enfant; il observe du reste la présence des mêmes parasites dans le foie. En 1793, Treutler décrit sous le nom d'*Hexathyridium venarum* (fig. 214) un

Ver plat, qu'il aurait extrait de la veine tibiale antérieure, ouverte spontanément chez un jeune homme pendant qu'il se baignait ; or il suffit de se reporter à ses figures pour constater qu'il s'agit d'une jeune *Fasciola hepatica*, suffisamment caractérisée par son intestin rameux. D'ailleurs, dans les temps modernes, des observations indiscutables ont été publiées, et il est d'autant moins possible de douter des déterminations que certains parasites existent encore dans les collections.

Dans ces conditions on ne peut s'étonner si certains Trématodes ont pu s'adapter au milieu sanguin et en devenir l'hôte normal. C'est le cas de la Bilharzie, sur laquelle nous allons nous arrêter plus longtemps en raison de son importance.

1° Distomatose veineuse ou bilharziose.

La bilharziose est une affection due à l'existence dans le sang d'un Trématode parasite, le *Schistosomum hæmatobium*. Elle est provoquée par l'expulsion des œufs du parasite dans les excreta et se traduit cliniquement par des symptômes d'hématurie ou de dysenterie.

Schistosomum hæmatobium (1). — Ce parasite a été découvert chez l'Homme, en 1851, par Bilharz, alors professeur à l'École de médecine du Caire. Il décrivit le parasite et montra ses rapports avec l'hématurie d'Égypte ; aussi est-ce à juste titre que la maladie porte son nom et que le parasite est connu communément sous le nom de *Bilharzie*.

La Bilharzie se distingue des autres Douves parasites de l'Homme en ce que celles-ci sont des animaux hermaphrodites, tandis que *la Bilharzie a les sexes séparés.*

Le mâle (fig. 215, ♂) mesure de 10 à 15 millimètres de long sur 1 millimètre de large. L'extrémité antérieure du corps est aplatie et porte deux ventouses à peu près d'égale dimension : l'antérieure au fond de laquelle s'ouvre la bouche et la ventrale qui sert simplement à la fixation. En arrière de la ventouse postérieure, le corps s'aplatit encore et s'élargit, mais en même temps les bords latéraux se replient vers la face ventrale et viennent se recouvrir l'un l'autre, de manière à constituer, jusqu'à l'extrémité postérieure du corps, une longue gouttière ventrale où sera logée la femelle et qui a reçu, pour cette raison, le nom de *canal gynécophore*. Le tégument dorsal

(1) Synonymie : *Distomum hæmatobium* Bilharz 1852 ; *Schistosoma hæmatobium* Weinland 1858 ; *Gynæcophorus hæmatobius* Diesing 1858 ; *Bilharzia hæmatobia* Cobbold 1859 ; *B. magna* Cobbold 1859 ; *Thecosoma hæmatobium* Moquin-Tandon 1860 ; *Distoma capense* Harley 1864 ; *Bilharzia capensis* Harley 1864 ; *Schistosomum hæmatobium* (Bilharz 1852).

du mâle est hérissé de petits piquants à pointe dirigée en arrière, disposés surtout sur de nombreuses papilles qui ornent la cuticule. Ces piquants jouent certainement un rôle dans la locomotion du parasite, en lui permettant de s'ancrer dans la paroi des vaisseaux et de remonter dans l'intérieur des veines sans être entraîné par le cours du sang.

La femelle (fig. 215, ♀) est filiforme ; plus longue que le mâle, elle mesure 15 à 20 millimètres de long, mais elle est beaucoup plus

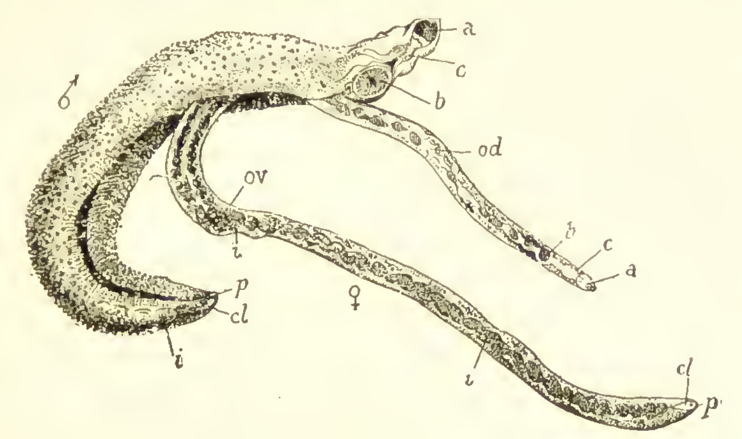


Fig. 215. — *Schistosomum hæmatobium.*

Mâle ♂ et femelle ♀ accouplés (d'après Fritsch) ; *a*, ventouse buccale ; *b*, ventouse ventrale.

étroite que lui et son corps presque cylindrique rappelle celui d'une Filaire. Isolée, elle est aussi ténue qu'un fil de soie et peut passer inaperçue dans le sang. Au microscope on constate l'existence des deux ventouses au niveau de l'extrémité antérieure.

Le mâle est plus commun que la femelle dans le sang des malades, ce qui tient peut-être à ce que celle-ci peut passer plus facilement inaperçue ou peut remonter plus aisément par les veines jusque dans la paroi de certains organes. Mais, quand on trouve une femelle dans le sang, elle est presque toujours accouplée avec un mâle (fig. 215). En réalité, il n'y a pas si loin qu'on serait tout d'abord tenté de le croire entre les Douves hermaphrodites et ces êtres dioïques qui fusionnent leurs sexes dans un coït perpétuel. Les deux animaux en copulation sont accolés ventre à ventre, les orifices génitaux se trouvant à peu près au même niveau. Mais, la femelle étant plus longue que le mâle, la région moyenne du corps est seule contenue dans le canal gynécophore, d'où émergent les deux extrémités et surtout l'extrémité postérieure.

Les mœurs du parasite permettent de comprendre que la femelle puisse pondre journellement un nombre considérable d'œufs. L'œuf, de forme ovalaire, mesure de 135 à 160 μ de long sur 45 à 65 μ de large ; il porte généralement à l'un de ses pôles un éperon long d'environ 20 μ et terminé en pointe acérée (fig. 216, *A*) ; toutefois cet éperon peut être aussi latéral (1) (fig. 216, *B*). Nous verrons tout à



Fig. 216.

A, œuf à éperon polaire, tel qu'on le trouve généralement dans l'urine ; *B*, œuf à éperon latéral, fréquent dans la bilharziose intestinale.

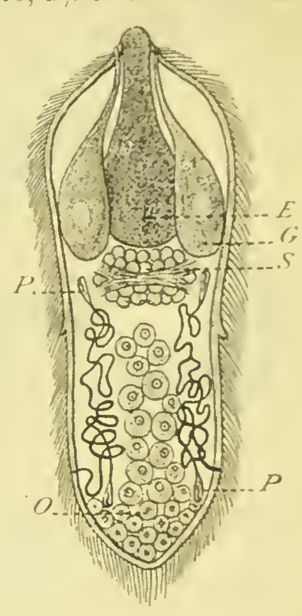


Fig. 217. — *Miracidium* ou embryon cilié.

E, rudiment du tube digestif ; *G*, glandes céphaliques ; *O*, cellules germinatives ; *P*, appareil excréteur ; *S*, système nerveux.

l'heure que c'est à l'expulsion de ces œufs à éperon que sont dus les principaux symptômes de la maladie.

Bon nombre des œufs que l'on peut observer dans l'urine renferment déjà un embryon. Celui-ci, en forme d'ovoïde aplati, a l'extrémité antérieure plus effilée et le corps entièrement tapissé de cils vibratiles. L'extrémité céphalique correspond en général au gros bout de l'œuf, mais la disposition inverse peut également s'observer. Si l'on vient à placer un œuf dans une goutte d'eau, on peut constater sous le microscope que l'embryon, jusque-là immobile, présente bientôt de violents mouvements de contraction et

(1) Pour certains auteurs, l'œuf à éperon latéral appartiendrait à une espèce différente, de qui relèverait la bilharziose intestinale.

s'agite au point de pouvoir se retourner complètement. Enfin, au bout de quelques minutes, l'éclosion se produit par rupture de la coquille. Aussitôt libre, l'embryon (fig. 217) se met à nager dans l'eau. Il est probable que cet embryon, à la façon de celui des Douves, doit passer par un hôte intermédiaire encore inconnu, tous les essais d'infestation d'animaux aquatiques ayant échoué jusqu'ici. Il est à peu près certain que la contamination de l'Homme se fait par l'eau, mais nous ignorons encore les intermédiaires entre le *miracidium* et la forme sexuée.

Étiologie. — Étant donnée l'ignorance où nous sommes du développement du parasite, on n'a pu qu'émettre des hypothèses.

1° Pénétration par la bouche. — L'opinion la plus répandue veut que la larve (miracidium ou cercaire) pénètre dans le tube digestif avec l'eau de boisson. Cette théorie s'appuie surtout sur ce fait que la bilharziose serait inconnue chez les Européens et chez les gens qui font usage d'eau filtrée. Pour les partisans de cette théorie et en particulier pour Lortet, la cause de la maladie, du moins en Égypte, résiderait dans les *birkets* et le mauvais emploi des *zirs*.

Pour éviter l'inondation, lors de la crue du Nil, les villages sont construits sur des monticules artificiels ; le pays étant absolument plat, il en résulte qu'à côté de chaque village on trouve un *birket*, cavité remplie par l'inondation de la plaine et les apports souterrains et qui sert de citerne commune, où les habitants viennent puiser l'eau de leur alimentation. C'est donc une mare d'eau stagnante sans cesse souillée par les villageois, qui viennent s'y baigner pendant la saison chaude et autour de laquelle ils viennent le soir déposer leurs excréments ; or les berges sont en pente douce, et elles vont recevoir avec les urines les œufs de Bilharzie, qui vont se développer dans la mare. Les eaux de ces *birkets* constituent donc un excellent milieu de culture, qui va encore aller s'enrichir dans les *zirs*.

Ces *zirs* sont de grandes cruches en terre poreuse pouvant fonctionner comme filtres ou comme alcarazas. Dans le premier cas, elles sont placées sur un support, et l'eau filtrée est recueillie dans un récipient placé au-dessous.

Quant aux gens de la classe pauvre, ils mettent bien l'eau dans des *zirs*, mais c'est pour la rafraîchir et non pour la filtrer; ils ont bien soin d'enfouir le *zir* dans le sol de telle sorte qu'il ne puisse fonctionner comme filtre, ou bien ils rejettent tout simplement la bonne eau purifiée pour boire dans le *zir* l'extrait concentré de microbes et de vase qui, suivant eux, est beaucoup plus nutritif.

Looss s'élève contre cette manière de voir parce que, en raison de la fréquence du parasite, l'hôte intermédiaire serait un animal très

commun et aurait déjà dû être trouvé. Il pense donc que la Bilharzie doit pénétrer chez l'Homme à l'état de *miracidium* ; or il a montré que celui-ci était tué en trois minutes par une solution d'acide chlorhydrique à 1 p. 2 000, bien inférieure cependant à l'acidité de l'estomac.

Il en conclut qu'il faut abandonner l'hypothèse de l'infestation par le tube digestif. C'est possible, mais encore faut-il démontrer tout d'abord que la Bilharzie pénètre bien chez l'Homme à l'état de *miracidium*.

2° Pénétration par l'urètre, le rectum ou le vagin. — D'autres auteurs ont remarqué que, parmi une population buvant une même eau, ceux qui semblent le plus fréquemment atteints sont les enfants et les indigènes mâles, qui se baignent assez fréquemment, tandis que la maladie est très rare chez les femmes, qui ne font pas usage de bains. La bilharziose ne serait donc pas due à l'ingestion d'eau contaminée, mais plutôt aux bains, le parasite pouvant pénétrer directement dans l'intestin, la vessie ou l'utérus par le rectum, l'urètre ou le vagin. Dans ce cas les *birkets*, en Égypte, joueraient donc le principal rôle. Cette hypothèse, il faut l'avouer, est celle qui permet le mieux d'expliquer le siège du parasite et la pathogénie de l'affection.

3° Pénétration par la peau (1). — Enfin Looss est allé plus loin. Pour lui, l'affection frappe surtout les indigènes agricoles, qui travaillent une partie de l'année dans des terrains inondés. Il n'incrimine pas uniquement les bains ; il suffit qu'une certaine étendue de peau soit fréquemment en contact avec l'eau contaminée. *Le parasite pénétrerait dans la peau à l'état de miracidium*, ce qui ne lui paraît pas plus difficile que de pénétrer à travers le tégument d'un Mollusque pour en gagner le foie. Chez l'Homme aussi, par un procédé d'ailleurs inconnu, la larve gagnerait le foie.

Pathogénie. — Dans le foie, le parasite arrive rapidement à l'état adulte et pénètre dans les branches de la veine porte, du sang desquelles il se nourrit. C'est, en effet, dans la veine porte ou ses principaux affluents qu'on a le plus de chance de trouver des adultes accouplés. Or les veines du système porte étant dépourvues de valvules, les Bilharzies peuvent remonter le courant sanguin et, par l'intermédiaire de la petite mésaraïque et des veines hémorroïdales supérieures, peuvent gagner les plexus veineux du petit bassin.

Grâce à ses ventouses, le mâle peut remonter assez facilement le courant sanguin, mais, dès qu'il arrive dans les veines de petit

(1) Si la pénétration d'une larve de Nématode à travers la peau se comprend facilement, celle d'une larve de Trématode ne s'explique guère qu'à travers une muqueuse.

calibre qu'il obstrue de plus en plus, il se trouverait entraîné par la pression du sang, qui s'accumule en avant, si les nombreux piquants à pointe dirigée en arrière dont sont armées les papilles de son



Fig. 218. — Coupe des vésicules séminales dans un cas de bilharziose des organes génito-urinaires (d'après Chaker), × 55.

a, artères ; *o*, œufs ; *m*, musculeuse ; *P*, muqueuse.

tégument ne s'enfonçaient dans la paroi veineuse et ne le maintenaient en place. C'est ce qui nous explique du reste l'irritation des petites veines et l'*endophlébite oblitérante*, qui en est la conséquence. Le mâle remonte ainsi le plus loin possible et, dès que le calibre des vaisseaux est devenu trop petit pour lui livrer passage, la femelle

quitte le canal gynécophore et, étant beaucoup plus grêle, pénètre beaucoup plus avant jusque dans les veines de la sous-muqueuse. Dès qu'elle a pondu, la femelle se retire, et la paroi rétractile du capillaire enserre les œufs, dont la pointe déchire la paroi.

Une fois dans les tissus, les œufs se comportent comme des corps étrangers durs et piquants et cheminent sans doute grâce aux mouvements et contractions qui se produisent dans l'organe. Ils irritent au passage les tissus, produisent une hyperplasie conjonctive, gagnent la muqueuse où ils viennent s'accumuler, jusqu'à ce que finalement ils tombent dans la lumière de l'organe (fig. 218). La muqueuse, elle aussi, s'hypertrophie et devient trois ou quatre fois plus épaisse qu'à l'état normal ; l'hyperplasie frappe à la fois le tissu conjonctivo-vasculaire et les glandes quand il en existe. Dans ce dernier cas, il existe de véritables *adénomes*. Ceux-ci s'observent surtout au niveau du rectum et se présentent sous l'aspect de saillies verruqueuses rouge vif, ne dépassant guère la grosseur d'un pois et parfois pédiculées (fig. 219). Ce sont là des tumeurs bénignes, non infectantes, n'ayant rien à voir, comme on l'a prétendu, avec le cancer. Toutefois, comme tous les adénomes, il est bien évident qu'ils peuvent ultérieurement dégénérer en carcinomes. Lorsque ces adénomes se développent à la partie inférieure du rectum, on peut facilement les confondre avec des hémorroïdes.

Les organes les plus fréquemment atteints sont la vessie, le rectum, les vésicules séminales, l'utérus et le vagin. A l'autopsie on constate que la paroi de ces organes est hypertrophiée, dure, fibreuse, blanchâtre ; elle crie sous le scalpel ; en plus des adénomes on peut observer de petites ulcérations produites par la sortie en masse des œufs.

Pour rechercher le parasite adulte sur le cadavre, on ouvre longitudinalement la veine porte, et avec une cuiller on recueille le sang, qui est versé dans une cuvette de porcelaine, sur le fond blanc de laquelle on distinguera très facilement les parasites.

Telle est la pathogénie la plus généralement admise à l'heure actuelle. Mais on pourrait peut-être émettre une autre hypothèse. En admettant, comme nous l'avons vu tout à l'heure, que la larve de la Bilharzie puisse pénétrer directement par l'urètre, le rectum ou le vagin, on comprend aisément sa localisation dans la vessie, le rectum et l'utérus, dont elle peut aisément traverser la muqueuse pour se loger dans les plexus veineux de ces organes. C'est là qu'ils vivraient, s'accoupleraient et pondraient, jusqu'au jour où, chassés par le refroidissement cadavérique, ils gagneraient les gros troncs veineux et viendraient ainsi s'accumuler dans la veine porte.

On pourrait donc expliquer leur présence en ce lieu chez le cadavre

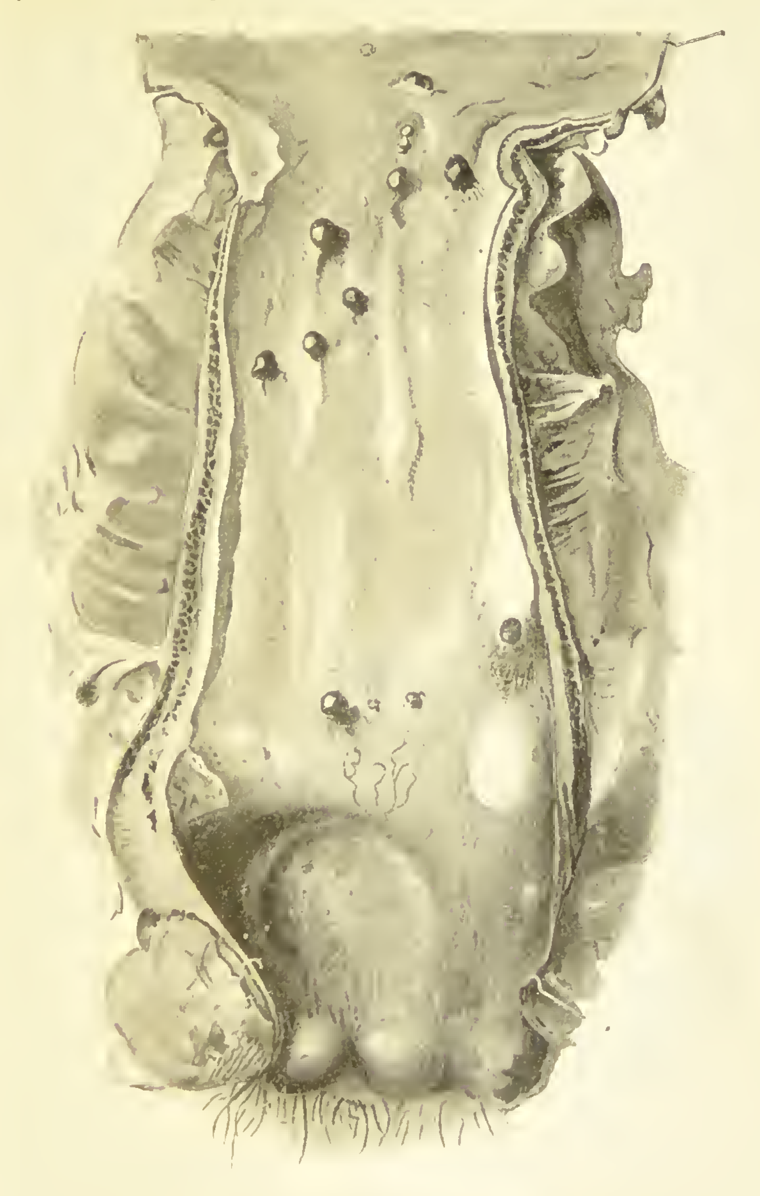


Fig. 219. — Bilharziose intestinale : lésions du rectum (d'après Letulle).

alors qu'en réalité ils n'auraient jamais habité le foie. C'est une hypothèse que nous soumettons à la sagacité des chercheurs ; elle est

plausible, mais ce n'est, nous le répétons, qu'une simple hypothèse.

Symptomatologie. — Bien que vivant dans le sang et se nourrissant de sang, la Bilharzie serait par elle-même un parasite absolument inoffensif. La cause de la bilharziose, la terrible maladie dont nous allons maintenant étudier les symptômes, réside simplement dans l'expulsion des œufs du parasite.

Suivant le point du système veineux où vont pondre les parasites, la maladie peut se présenter sous deux aspects bien distincts : ou bien elle attaque l'appareil génito-urinaire et dans ce cas l'hématurie est un des premiers symptômes (*hématurie d'Égypte*) ; ou bien elle se manifeste du côté du gros intestin, et l'attention du malade est éveillée par la fréquence ou la persistance du sang dans les selles (*pseudo-dysenterie bilharzienne*).

1° **Hématurie.** — Après une période d'incubation variable de un à quatre mois, on observe des phénomènes de cystite. Le malade émet *à la fin de la miction* un peu de sang mêlé à des flocons muco-purulents. La quantité de sang peut être plus ou moins considérable ; parfois même des caillots sont expulsés. L'examen microscopique de cette urine permet de faire facilement le diagnostic, comme nous le verrons plus loin.

En même temps on observe des douleurs intermittentes, des sortes de névralgies erratiques se manifestant du côté de la fosse iliaque, des organes génitaux ou de la cuisse. Souvent la miction devient elle-même douloureuse, surtout vers la fin.

Fig. 220. — Coupe de calcul vésical renfermant des œufs de Bilharzie, *o* (d'après Sonsino).

Une complication fréquente de la bilharziose vésicale est la *lithiase*, qui peut frapper jusqu'à 80 p. 100 des individus hématuriques. Cette complication s'explique très facilement par la présence des œufs comme point de départ du calcul. On peut du reste retrouver des œufs en examinant au microscope

des fragments de calcul traités par la glycérine acidifiée (fig. 220).

On peut observer également des *fistules urinaires*, périnéales ou scrotales.

Chez les hématuriques, on observe généralement aussi une expulsion des œufs par la prostate et les vésicules séminales (fig. 218). Le sperme renferme alors des œufs et l'on peut observer de temps à autre des *éjaculations sanglantes*.

Enfin, chez la femme, Chevreau et De Chazal ont observé de la vaginite et un écoulement sanguinolent et fétide ; le toucher digital douloureux permet de constater l'existence d'adénomes, pédiculés ou non, pouvant atteindre le volume d'une noisette. Au niveau de l'utérus, on observe les mêmes faits ; la métrite bilharzienne s'accompagne de productions polypeuses très développées, qui s'échappent parfois par l'orifice cervical et pendent dans le vagin. L'examen de l'écoulement vaginal montre l'existence de pus, de débris épithéliaux et d'une grande quantité d'œufs de Bilharzie.

On notera enfin que, dans la bilharziose urinaire, il peut se produire une infection ascendante pouvant provoquer des accidents d'hydronéphrose et de pyélonéphrite d'une extrême gravité et pouvant amener la mort.

L'examen du sang a permis de constater une éosinophilie de 12 p. 100.

2° **Pseudo-dysenterie.** — Quand les œufs sont expulsés au niveau de la muqueuse rectale, on voit survenir des symptômes dysentériques caractérisés par des selles nombreuses accompagnées de ténesme et renfermant du mucus mêlé de sang. Le toucher rectal permet de percevoir l'existence de petits adénomes que l'on pourra confondre aisément avec des hémorroïdes. Toutefois il suffira, pour établir le diagnostic, de faire un examen microscopique de matières fécales, qui décélera la présence des œufs.

Distribution géographique. — La bilharziose est une affection qui semblait localisée à l'Afrique (fig. 221). Elle est en effet surtout répandue sur la côte orientale, depuis l'Égypte, où elle est le plus abondante, jusqu'au cap de Bonne-Espérance. Elle existe également dans les îles voisines, car elle a été signalée à Maurice, à la Réunion, à Nossi-Bé et à Madagascar. Elle semble répandue dans toute l'Afrique centrale, étendant ses ravages dans la région du Tchad et jusque sur la côte occidentale, où on l'a signalée sur la Côte d'Or, au Cameroun et dans l'Angola. La maladie s'étend également dans l'Afrique septentrionale, où elle existe incontestablement en Tunisie. On ne l'a pas encore signalée en Algérie, où, comme le pense Brault, elle s'acclimatera quelque jour dans la région des Chotts. Elle

existe vraisemblablement dans la Tripolitaine et peut-être au Maroc ; mais nous ne pourrons en avoir la certitude que le jour où ces pays seront ouverts à la civilisation et par suite aux médecins. On l'a observée à Chypre.

Les recherches récentes ont singulièrement élargi son domaine géographique en montrant qu'elle existe aussi en Arabie, en Syrie,

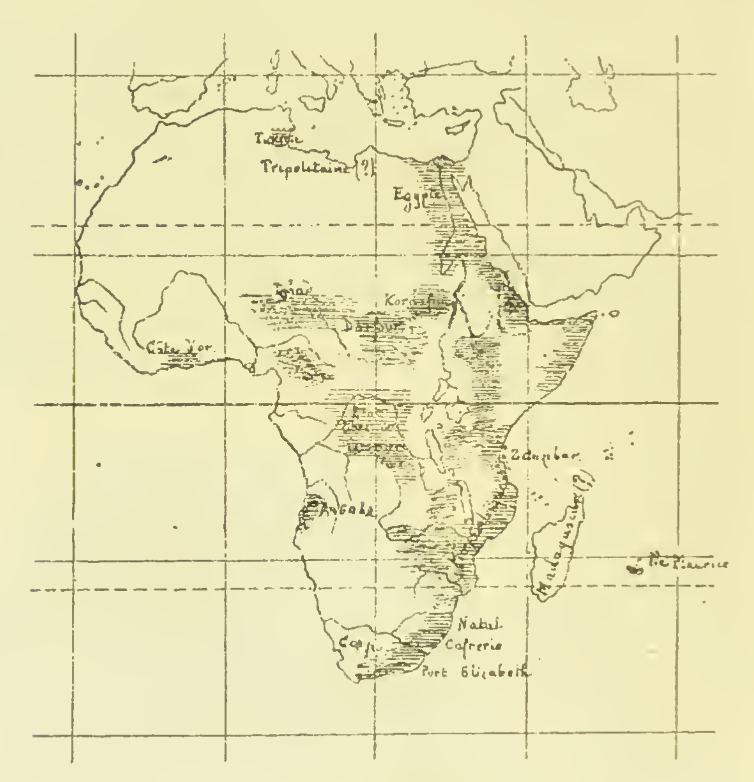


Fig. 221. — Répartition de la bilharziose en Afrique (d'après Brault).

en Mésopotamie, en Perse, sur la côte occidentale de l'Inde, au Siam, à Canton, au Japon, dans l'Illinois et aux Antilles.

Pronostic. — La bilharziose est une affection essentiellement chronique, pouvant persister dix ans, quinze ans et davantage chez des individus venus habiter l'Europe et soustraits par conséquent à toutes les causes d'infection.

Dans les pays où la maladie est abondante, comme l'Égypte, la mort peut survenir au bout de quelques années, en cas d'infection ascendante de l'appareil génito-urinaire. Mais dans les cas ordinaires, le malade peut vivre parfaitement durant de longues années.

même en dépit de vives souffrances. Quoi qu'il en soit, le pronostic n'en reste pas moins sérieux.

Diagnostic. — Il se fait très facilement par la constatation des œufs dans les déjections du malade.

Chez les hématuriques, l'urine recueillie dans un verre à expérience est brune ; par le repos, elle se sépare en deux couches : l'une supérieure qui est claire ; l'autre inférieure, trouble, renfermant des caillots et des flocons muco-purulents. Si on recueille ces

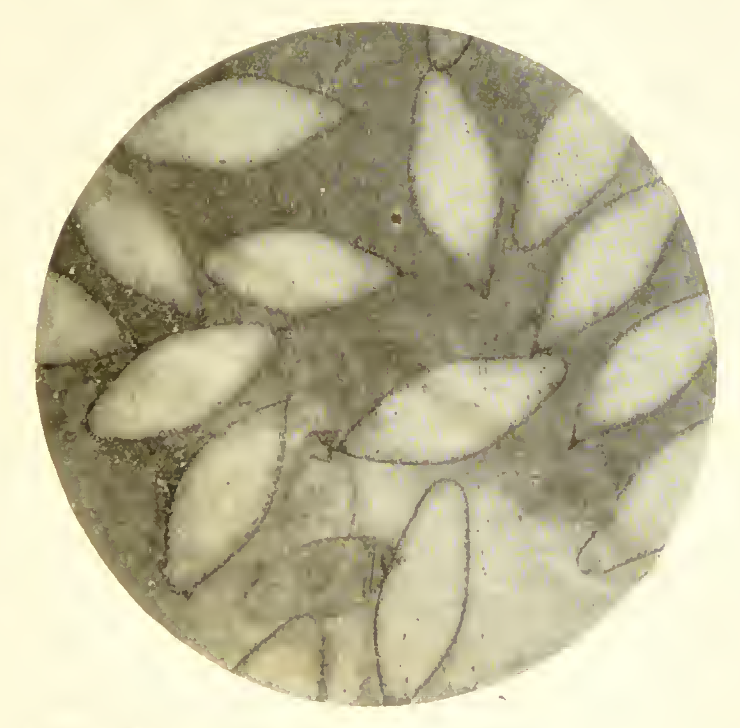


Fig. 222. — Œufs de *Bilharzia* observés dans un caillot urinaire (d'après Lortet).

caillots par filtration et qu'on les examine sous le microscope, entre lame et lamelle, on constate qu'ils sont formés de masses fibrineuses emprisonnant des globules sanguins et un très grand nombre d'œufs de Bilharzie, généralement pourvus d'un éperon polaire (fig. 222). Leur couleur blanche, tranchant très vivement sur la couleur rosée des caillots, permet de les distinguer très facilement.

Dans les cas de dysenterie bilharzienne, l'examen microscopique des matières fécales permettra de déceler facilement l'existence de véritables paquets d'œufs. On a constaté, sans d'ailleurs pouvoir

l'expliquer, que les œufs rencontrés dans les selles sont fréquemment pourvus d'un éperon latéral (fig. 216, *B*), alors que c'est l'exception pour les œufs observés dans l'urine. D'après Manson, cet œuf à éperon latéral appartiendrait à une espèce particulière, encore non décrite et à laquelle Sambon a donné le nom de *Schistosomum Mansoni* (1). Ce serait donc l'agent de la dysenterie bilharzienne.

Le diagnostic pourra également être fait par la découverte des œufs dans le sperme ou dans le mucus vaginal.

Prophylaxie. — Dans l'ignorance où nous sommes de l'étiologie de la bilharziose, il est bien difficile d'établir des règles prophylactiques.

On empêchera les indigènes d'aller uriner ou déféquer au voisinage des eaux servant à leur alimentation ou à leurs bains; on détruira les œufs expulsés avec l'urine ou les fèces des malades. Quant aux Européens, ils feront bien, dans les pays contaminés, de s'astreindre à ne boire que de l'eau filtrée ou bouillie. Ils feront bien également de s'abstenir de manger crus les légumes, salades et autres végétaux poussant dans l'eau ou au ras du sol.

Traitement. — Comme traitement général, on a préconisé l'extrait éthéré de fougère mâle et le salicylate de soude.

On donne d'abord une capsule d'*extrait éthéré de fougère mâle* par jour ; puis deux, une avant chaque repas ; chez les individus vigoureux, on portera la dose à trois capsules par jour. On continue ainsi jusqu'à ce que la guérison paraisse acquise ; à partir de ce moment, on ordonne encore une capsule par jour pendant un mois. En même temps on soumet le malade à un régime tonique, aux frictions stimulantes et à l'hydrothérapie. On conseillera le retour en Europe dans tous les cas où ce sera possible.

Le *salicylate de soude* s'emploiera comme dans le traitement du rhumatisme.

On a conseillé également l'emploi du *salol*, qui passe par le sang à la façon du salicylate de soude, mais qui, étant expulsé par l'urine sous forme d'acide salicylique et de phénol, agit puissamment en même temps sur le catarrhe des organes urinaires.

En cas de cystite intense, on pourra recourir également à des lavages de vessie par une solution faible d'*acide borique* à 20 p. 1 000, de *sublimé* à 2 p. 5 000, ou encore à l'ingestion d'*essence de térébenthine*, qui aurait donné à certains auteurs d'excellents résultats.

Quant à l'anémie, qui finit toujours par se produire, elle sera traitée par le *fer*.

(1) *Schistosomum Mansoni* Sambon 1907.

2° Distomatose artérioso-veineuse.

Schistosomum japonicum (1). — Depuis quelques années, les médecins japonais avaient observé une maladie endémique, caractérisée par de l'hypertrophie du foie et de la rate, de la diarrhée sanguinolente, de la fièvre, de l'anémie, de l'ascite et de la cachexie. A l'autopsie ils trouvaient dans différents organes les œufs d'un Helminthe inconnu. Enfin, en 1904, Katsurada découvre l'adulte, auquel il donne le nom de *Schistosomum japonicum* ; il retrouve aussi le parasite chez le Chat.



Fig. 223. — *Schistosomum japonicum*, mâle (d'après P. Manson).

Cette nouvelle Bilharzie (fig. 223) ne se distingue guère de la précédente que par ses plus petites dimensions (10 millimètres chez le mâle et chez la femelle), par la grandeur de la ventouse ventrale et surtout par le tégument lisse du mâle. C'est qu'en effet le *S. japonicum*, se rencontrant surtout dans les petites artères, n'a pas besoin de protubérances cutanées pour s'ancrer dans la paroi, puisque la direction du courant sanguin le maintient en place. Les œufs, longs de 60 à 90 μ sur 30 à 50 μ de large, sont également lisses et dépourvus d'opercules, mais en plus *sont dépourvus d'éperon* ; ils contiennent parfois un *miracidium*. Ils se rencontrent surtout dans la paroi de l'intestin, particulièrement au niveau du cæcum, de l'appendice et du rectum ; ils existent en grand nombre sous la muqueuse, sont rares, au contraire, sous la séreuse. On peut aussi les trouver en grand nombre dans les ganglions mésentériques et dans le foie. Le foie très hypertrophié et le côlon très épaissi crient sous le scalpel. Le parasite n'affecte jamais la vessie. On ne l'a rencontré jusqu'ici qu'en Chine et au Japon.

DISTOMATOSE PULMONAIRE OU HÉMOPTYSIE PARASITAIRE.

Nous avons vu précédemment (p. 283) comment les Douves du foie peuvent être entraînées par le sang dans un organe quelconque et en particulier dans le poumon. En réalité on ne connaît qu'un seul cas authentique chez l'Homme, et il s'agit d'une Douve des Ruminants africains acclimatée accidentellement chez l'Homme, la *Fasciola gigantea*.

Toutefois il existe une certaine Douve, le *Paragonimus Westermanni*, qui, en Extrême-Orient, s'est adaptée à ce parasitisme particulier dans les poumons du Chat, du Tigre et du Chien et qui se ren-

(1) Synonymie. *Schistosomum japonicum* Katsurada 1904; *S. Cattoi* R. Blanchard 1905.

contre aussi très fréquemment dans les poumons de l'Homme, où elle produit une pseudo-tuberculose très grave.

Fasciola gigantea (1). — Cette Douve fut observée chez l'Homme par De Gouvea, chez un officier de marine d'une excellente santé habituelle, qui fut pris subitement de frissons, de fièvre, puis de points de côté suivis d'accès de toux et d'hémoptysies. Le malade eut, un matin, un accès de toux suivi d'hémoptysie et, en regardant le sang craché, il vit au fond du vase *gigoter*, selon son expression, une Douve (fig. 224, *A*), mesurant 2cm,5 de longueur, et que De Gouvea identifia à la *Fasciola hepatica* ou grande Douve du foie, mais que le professeur R. Blanchard rapporta à une Douve africaine, la *Fasciola gigantea* (fig. 224, *B*), qui se rencontre chez la Girafe, chez le Bœuf et chez le Buffle et qui est caractérisée par la forme effilée du corps et par les ramifications intestinales, qui sont dirigées en arrière. Il n'y a d'ailleurs rien d'étonnant à ce que cette Douve soit d'origine africaine, étant donné que l'officier malade avait passé près de vingt jours à Dakar au cours de sa campagne.



Fig. 224.

A, Douve observée par De Gouvea ; *B*. *Fasciola gigantea* (d'après Cobbold), grandeur naturelle.

Paragonimus Westermanni (2). — La véritable distomatose pulmonaire, ou hémoptysie parasitaire, est une affection endémique, localisée à l'Extrême-Orient, surtout au Japon, mais, contrairement à ce qui s'observe pour la Douve de Chine, elle est plus répandue dans les régions montagneuses que dans les plaines. C'est une affection destinée sans doute à prendre une plus grande extension, car les Chinois et les Japonais se rencontrent aujourd'hui partout, et l'agent de la maladie a déjà été rencontré aux États-Unis chez le Chat, le Chien et le Porc.

(1) Synonymie : *Fasciola gigantica* Cobbold 1856 ; *Distomum giganteum* Diesing 1858 ; *F. gigantea* Cobbold 1858 ; *Cladocœlium giganteum* Stossich 1892 ; *Fasciola hepatica angusta* Railliet 1895 ; *F. hepatica ægyptiaca* Looss 1896 ; *F. gigantea* Cobbold 1856.

(2) Synonymie : *Distoma Westermanii* Kerbert 1878 ; *D. Ringeri* Cobbold 1880 ; *Gregarina pulmonum* Bælz 1880 ; *G. fusca* Bælz 1880 ; *Distomum Westermanni* Kerbert 1881 ; *Distoma pulmonalis* Kiyona, Suga et Yamagate 1881 ; *Distoma pulmonale* Bælz 1883 ; *Distoma pulmonum* Tomono Hidekata 1883 ; *D. hepaticum* Miura 1889 ; *Distomum Ringeri* Von Linstow 1889 ; *D. cerebrale* Yamagiva 1890 ; *Mesogonimus Westermanni* Railliet 1890 ; *M. pulmonalis* Railliet 1890 ; *M. Ringeri* Railliet 1890 ; *Polysarcus Westermanni* Lühe 1899 ; *Paragonimus Westermanni* (Kerbert 1878).

Les malades sont atteints de quintes de toux suivies de l'expulsion d'abondants crachats rouillés. De temps en temps ils sont sujets à des hémoptysies. Cette pseudophtisie se diagnostique facilement par l'examen microscopique des crachats sanguinolents, renfermant des quantités considérables d'œufs de Douves (fig. 225), qui ont pu être évalués à douze mille dans l'expectoration d'une seule journée. En général les hémoptysies ne compromettent pas la vie du malade. Le danger réside surtout dans la pénétration



Fig. 225. — Crachat d'hémoptysie parasitaire avec les œufs du *Paragonimus Westermanni* (d'après P. Manson).

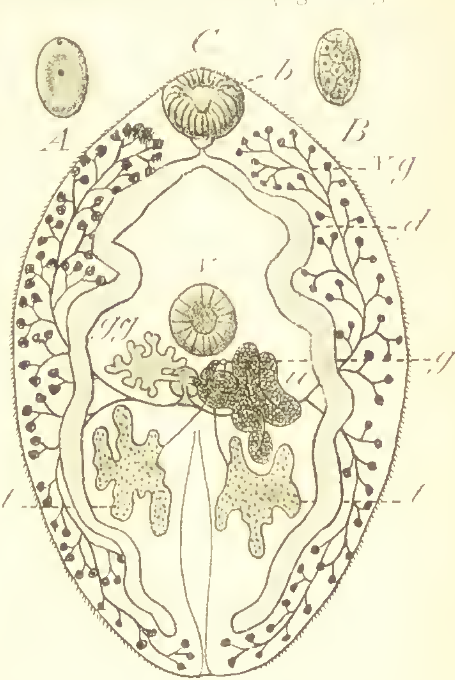


Fig. 226. — *Paragonimus Westermanni*. *A*, grandeur naturelle ; *B*, œuf ; *C*, ×7 ; *b*, ventouse buccale ; *d*, tube digestif ; *g*, pore génital ; *gg*, germigène ; *t*, testicules ; *u*, utérus ; *v*, ventouse ventrale ; *vg*, vitellogènes.

du parasite dans le sang, d'où la production d'embolies parasitaires frappant surtout le cerveau et provoquant la mort.

Il existe dans le poumon des cavernes pouvant atteindre la grosseur d'une noisette et renfermant une sorte de mucus coloré par le sang et une ou deux Douves. Mais celles-ci, au lieu d'être aplaties, présentent une forme globuleuse (fig. 226, A), une coloration rougeâtre et mesurent 1 centimètre de long sur 5 à 6 millimètres de large. Ce Distome est le *Paragonimus Westermanni*. Comme l'*Heterophyes heterophyes*, il présente le pore génital en arrière de la ventouse ventrale, mais ici ce pore génital n'est pas lui-même entouré d'une ventouse (fig. 226, C). Comme les Douves hépatiques, ce parasite se nourrit de

sang, et comme les cavernes où il vit sont en rapport avec les petites bronches, on comprend que de temps en temps il puisse se produire des hémoptysies. L'œuf du parasite est un œuf à clapet, de coloration brunâtre, à coquille mince, long de 80 à 100 μ sur 50 μ de large.

Le mode de pénétration de cette Douve dans les poumons n'est pas connu. Katsurada pense que les cercaires passeraient à travers la paroi intestinale et, par l'intermédiaire des lymphatiques et des veines, gagneraient le poumon.

Nous avons dit que fréquemment le parasite gagnait le cerveau, d'où une forme particulière d'épilepsie jacksonienne à terminaison fatale. Dans le cas de convulsions unilatérales ou d'affections hémiplégiques se produisant en Extrême-Orient ou chez des indigènes de ces pays, on devra donc songer à la distomatose pulmonaire et rechercher les œufs du parasite dans les crachats.

L'étiologie de l'affection étant inconnue, la prophylaxie consistera surtout à détruire les crachats.

Le traitement est également inconnu ; toutefois, dans les cas de distomatose cérébrale, on cherchera à localiser le parasite, pour pouvoir l'extirper après une trépanation.

Douves erratiques.

Nous avons vu que les Douves du foie et du poumon, se nourrissant normalement de sang, peuvent pénétrer dans un vaisseau et, après avoir vécu un certain temps à l'état d'Hématozoaire et avoir grossi, peuvent s'arrêter au niveau des capillaires d'un organe quelconque, comme le cerveau ou l'œil, et le plus souvent au niveau des capillaires des muscles ou du tissu conjonctif sous-cutané.

Ce que nous avons dit de la migration de la Douve du poumon dans le cerveau pourra se produire, en réalité, pour une Douve quelconque : nous n'avons pas à y revenir.

Au niveau de l'œil on n'a observé jusqu'ici que de jeunes Douves, et comme on ne pouvait guère faire leur diagnostic, en raison de l'absence d'organes génitaux, on leur a donné les noms de *Monostomulum lentis* et d'*Agamodistomum ophthalmobium*, mais il est vraisemblable qu'il s'agit de formes jeunes de Trématodes déjà connus.

Le plus souvent les Douves erratiques s'arrêtent dans le tissu conjonctif sous-cutané. Elles provoquent alors autour d'elles une vive réaction inflammatoire, aboutissant à la formation d'une tumeur, qui suppure et s'ouvre à l'extérieur, pour laisser échapper le parasite. Les faits de ce genre sont assez nombreux.

DISTOMATOSE BUCCO-PHARYNGÉE OU HALZOUN.

Dans la région du Liban on connaît, sous le nom de *halzoun*, une affection très commune, due à la fixation de la grande Douve du foie (*Fasciola hepatica*) sur la muqueuse pharyngée de l'Homme. Celle-ci, en

effet, est très commune chez les Chèvres, qui semblent s'infecter au printemps. Or, à cette époque, les indigènes mangent fréquemment du foie cru de chevreau ; ils peuvent ingérer de la sorte des quantités de jeunes Douves, dont la taille ne dépasse pas 1 millimètre. Celles qui échappent à la mastication se fixent sur la muqueuse du pharynx et se gorgent à la façon des Sangsues. Il en résulte une vive irritation de la muqueuse, se traduisant par de la congestion et de l'œdème pouvant gagner les cavités voisines. Quelques minutes après l'ingestion du foie cru se produit, au niveau du pharynx, une démangeaison très désagréable, qui s'accompagne bientôt de bourdonnements d'oreille intolérables. La déglutition devient pénible et douloureuse ; le malade ne peut bientôt plus parler. En même temps se produit de la dyspnée, qui peut devenir très grave et entraîner même une asphyxie mortelle. On observe enfin une céphalalgie frontale intense. Le pronostic est généralement bénin.

La prophylaxie consiste à faire toujours cuire le foie destiné à la consommation.

Le traitement le plus employé est l'eau-de-vie (araki), en gargarismes ou en boissons. Dans les formes graves on fera bien de recourir à un vomitif, qui agira mécaniquement, en entraînant les parasites sous l'action des aliments violemment projetés au dehors. Il arrive souvent qu'en quelques minutes le malade éprouve une sensation de bien-être.

TABLEAU ANALYTIQUE POUR LA DÉTERMINATION DES TRÉMATODES PARASITES DE L'HOMME.

1.	Ventouse buccale terminale et ventouse ventrale...	2
	Une ventouse à chaque extrémité du corps (*Amphistomidae*).....	3
2.	Hermaphrodites (*Fasciolidae*)...	4
	Sexes séparés (*Schistosomidae*)...	13
3.	Pas de ventouse accessoire...	***Cladorchis Watsoni.***
	Ventouse accessoire postérieure....	***Gastrodiscus hominis.***
4.	Pore génital entre les ventouses...	5
	Pore génital en arrière de la ventouse postérieure...	12
5.	Intestin ramifié...	6
	Intestin simple...	7
6.	Corps foliacé...	***Fasciola hepatica.***
	Corps très allongé...	***F. gigantea.***
7.	Testicules en arrière de l'utérus...	8
	Testicules en avant de l'utérus...	***Dicrocœlium lanceatum.***
8.	Animal de grande taille, ovaire ramifié...	9
	Animal de petite taille, ovaire arrondi...	10
9.	Testicules en avant l'un de l'autre.....	***Fasciolopsis Buski.***
	Testicules à côté l'un de l'autre...	***F. Rathouisi.***
10.	Tégument dépourvu d'épines...	11
	Tégument recouvert d'épines...	***Opistorchis noverca.***
11.	Testicules lobés...	***O. felineus.***
	Testicules ramifiés...	***O. sinensis.***
12.	Pore génital avec ventouse....	***Heterophyes heterophyes.***
	Pore génital sans ventouse..	***Paragonimus Westermanni.***
13.	Tégument verruqueux......	***Schistosomum hæmatobium.***
	Tégument lisse...	***S. japonicum.***

TRÉMATODES PARASITES DE L'HOMME (fig. 227)

Distomidés. Une ventouse antérieure et une ventrale.	**Fasciolidés.** Hermaphrodites.	*Fasciola.*	*F. hepatica* (3).
			F. gigantea. (4).
		Fasciolopsis.	*F. Buski* (1).
			F. Rathouisi (2).
		Opisthorchis.	*O. sinensis* (8).
			O. felineus (7).
			O. noverca (6).
		Dicrocœlium.	*D. lanceatum* (5).
		Heterophyes.	*H. heterophyes* (10).
		Paragonimus.	*P. Westermanni* (9).
	Schistosomidés. Sexes séparés.	*Schistosomum.*	*S. hæmatobium* (13).
			S. japonicum.
Amphistomidés.	Une ventouse à chaque extrémité du corps; hermaphrodites.	*Cladorchis.*	*C. Watsoni* (11).
		Gastrodiscus.	*G. hominis* (12).

Fig. 227. — Trématodes parasites, grandeur naturelle.

CESTODES

Les Cestodes, encore connus sous le nom de *Vers rubannés*, sont des Vers plats ayant le plus souvent l'aspect d'un ruban et constitués par un grand nombre d'*anneaux* ; chacun de ceux-ci peut être considéré comme un animal complet, dont la structure rappelle beaucoup celle d'un Trématode. A l'une des extrémités se trouve un *organe de fixation*, pourvu de ventouses et parfois de crochets ; il a reçu le nom de *tête*, bien qu'en réalité l'étude du développement montre qu'il représente l'extrémité postérieure du corps. Le Cestode est donc une colonie parasitaire pourvue d'un seul organe de fixation. De plus le Cestode profitant de la perméabilité de son tégument pour absorber directement par osmose les matières nutritives directement assimilables, qui existent à profusion autour de lui, a perdu toute trace de tube digestif et constitue une colonie animale merveilleusement adaptée à son parasitisme spécial dans l'intestin de l'Homme et des Vertébrés.

Les plus connus sont ceux que l'on nomme *Vers solitaires*. Il en existe trois espèces chez l'Homme : le *Tænia solium* ou *Ténia armé* et le *Tænia saginata* ou *Ténia inerme*, que nous prendrons comme types de la famille des Téniadés ; le *Bothriocephalus latus* ou Bothriocéphale, que nous prendrons comme type de la famille des Bothrio céphalidés.

Nous étudierons ensuite les petites espèces, qui peuvent aussi se rencontrer dans le tube digestif de l'Homme, et nous terminerons par le parasitisme des larves de Cestodes, qui peuvent produire de graves affections, telles que la ladrerie et le kyste hydatique.

CESTODES PARASITES A L'ÉTAT ADULTE

1° Bothriocéphalidés.

Les Bothriocéphales sont les plus longs des Cestodes parasites de l'Homme. La tête, de forme ovalaire, est caractérisée par l'absence de ventouses et de crochets et la présence de deux profondes dépressions ou *bothridies* (fig. 228, *a*), situées l'une à la face ventrale et l'autre à la face dorsale de la tête (fig. 229) et pouvant jouer le rôle

de ventouses. Tous les anneaux sans exception sont plus larges que longs. Le pore génital est ventral, et au-dessous de lui se trouve un deuxième orifice destiné à la ponte (fig. 230). Les œufs sont pourvus d'un clapet (fig. 232, A).

Nous avons schématisé dans la figure 231 la structure de chaque anneau.

L'appareil mâle est constitué par un très grand nombre de follicules testiculaires (*t*), qui occupent la partie dorsale de l'anneau. Les spermatozoïdes convergent tous vers une sorte de réservoir commun, dit *citerne spermatique* (*r*), qui se continue en avant par le canal



Fig. 228. — Tête de Bothriocéphale.

a, bothridies ; *b*, cou.



Fig. 229. — Coupe transversale d'une tête de Bothriocéphale.



Fig. 230. — Anneaux de Bothriocéphale vus par la face ventrale et montrant la rosette utérine.

a, pore génital ; *b*, orifice de la ponte.

déférent (*d*). Celui-ci se termine dans la poche du cirre (*c*), au niveau du pore génital (*gp*).

L'appareil femelle se rapproche de celui des Trématodes. En arrière de l'anneau et ventralement existe une glande bilobée, qui est l'ovaire ou germigène (*g*); quant au vitellogène, il est constitué par une glande diffuse, formée par de nombreux follicules glandulaires (*vv*), qui se développent dans la couche corticale latérale des anneaux. Les traînées vitellines aboutissent à un vitelloducte, qui s'ouvre lui-même dans l'oviducte, au point où celui-ci se continue avec l'utérus. Il en résulte un véritable carrefour génital où vient déboucher le vagin (*v*), qui s'étend d'autre part jusqu'au pore génital (*gp*) et d'où part l'utérus (*u*), qui, après de nombreuses circonvolutions, va se terminer à l'orifice de la ponte (*p*).

Contrairement à ce qui se passe chez les Ténias, où les œufs s'accumulent dans l'utérus, ils sont pondus chez les Bothriocéphales au fur et à mesure de leur formation. Il en résulte que les anneaux mûrs sont en réalité des anneaux vides, des anneaux flétris (fig. 235, *g*).

De plus, les Bothriocéphales pondent de véritables œufs, qui ne peuvent se développer que dans l'eau. En effet, l'embryon hexacanthe, au lieu d'être emprisonné dans une coque, possède une enve-

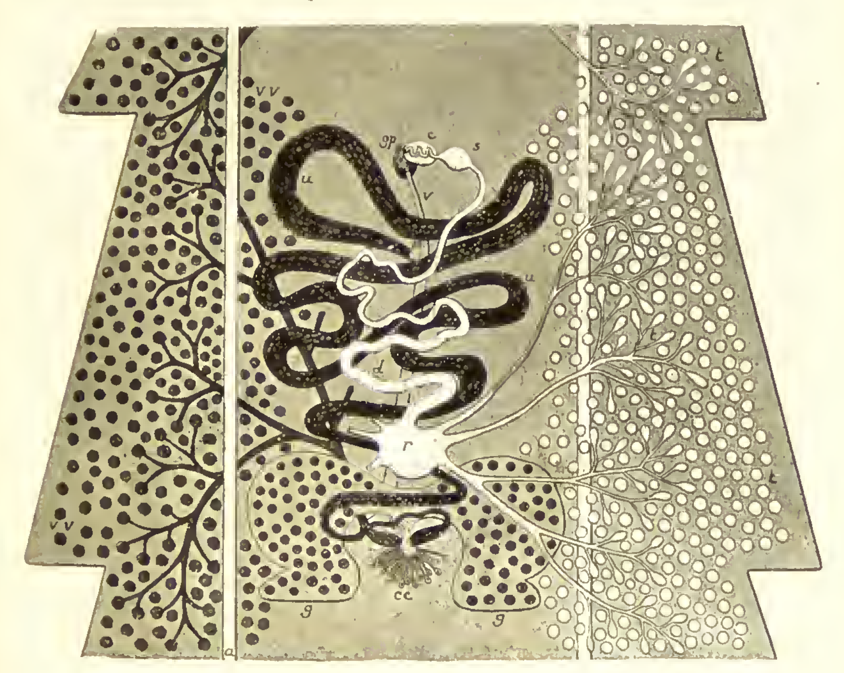


Fig. 231. — Anneau mûr de *Bothriocephalus latus*, vu par la face dorsale (figure originale).

a, canal excréteur ; *c*, poche du cirre ; *cc*, glande coquillère ; *d*, canal déférent ; *g*, germigène ; *gp*, pore génital ; *p*, orifice de la ponte ; *r*, réceptacle séminal ; *s*, vésicule séminale ; *t*, testicules ; *u*, utérus ; *v*, vagin ; *vv*, vitellogènes.

loppe pourvue de très longs cils vibratiles, qui lui permettent de nager rapidement (fig. 232, E). Cette enveloppe ciliée est d'ailleurs l'homologue de la coque de l'embryophore des Ténias. Cet embryon nage dans l'eau jusqu'à ce qu'il soit avalé par un Poisson. Il perd alors son enveloppe ciliée, traverse la paroi du tube digestif et s'en va dans le tissu conjonctif de différents organes, où il se métamorphose en une larve vermiforme, connue sous le nom de *Plérocercoïde* (fig. 233). On la trouve de préférence dans les muscles, où elle se loge dans un canal dans lequel elle peut se déplacer légè-

rement. Elle est longue de 8 à 30 millimètres et représente une tête de Bothriocéphale (fig. 234). Si le Poisson est mangé cru ou mal cuit, la tête se fixe sur la muqueuse de l'intestin et bourgeonne un Ver adulte.

Dibothriocephalus latus (1) **ou Bothriocéphale.** — Le *Dibothriocephalus latus* est long en moyenne de 14 à 16 mètres. La

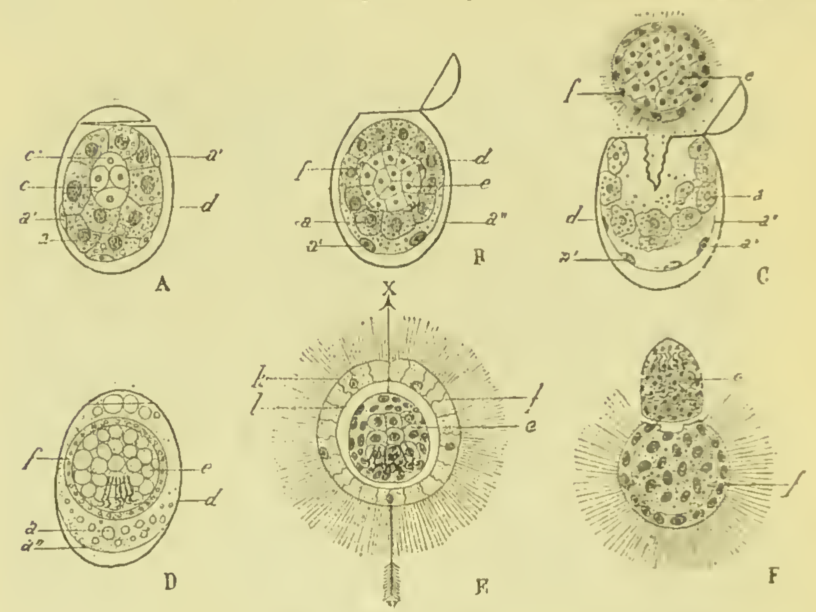


Fig. 232. — Développement du Bothriocéphale (d'après Schauinsland).

A, œuf ; E, embryophore ; *e*, embryon hexacanthe ; *f*, ectoderme cilié correspondant à la coque de l'œuf des Téniadés.

tête, ovoïde, est longue de 2 millimètres sur 1 millimètre de large et possède 2 bothridies (fig. 228). Il existe de 3 000 à 4 000 anneaux. ses pores génitaux sont ventraux, et en arrière de chacun d'eux s'ouvre l'orifice de la ponte (fig. 230). L'anneau en activité sexuelle est beaucoup plus large que long et mesure 10 à 12 millimètres de large sur 2 à 4 millimètres de long. Au milieu de chaque anneau, on observe une sorte de rosette brunâtre constituée par les replis de

(1) Synonymie : *Tænia lata* Linné 1758 ; *T. vulgaris* Linné 1758 ; *T. grysea* Pallas 1766 ; *T. membranacea* Pallas 1781 ; *T. tenella* Pallas 1781 ; *T. hominis* Bloch 1782 ; *T. candida* Fischer 1789 ; *T. inermis* Brera 1803 ; *Halysis lata* Zeder 1803 ; *H. membranacea* Zeder 1803 ; *Bothryocephalus hominis* Lamarck 1816 ; *Bothriocephalus latus* Bremser 1859 ; *Dibothrium latum* Diesing 1850 ; *Bothriocephalus cristatus* Davaine 1873 ; *B. tenellus* Grassi 1880 ; *B. latissimus* Bugnion 1885 ; *B. dorpatensis* Küchenmeister 1886 ; *B. balticus* Küchenmeister 1886 ; *Dibothriocephalus latus* Lühe 1899 ; *D. cristatus* Lühe 1899 ; *Dibothriocephalus latus* (Linné 1758).

l'utérus gorgé d'œufs. L'œuf, elliptique et brunâtre, mesure 70 μ sur 45 μ ; son enveloppe est mince et, comme celui des Trématodes, il présente à l'un des pôles un clapet assez difficile à distinguer (fig. 232). S'il arrive dans l'eau des fleuves ou des lacs, l'embryon cilié soulève le clapet et nage à la recherche de l'hôte intermédiaire. Celui-ci est toujours un Poisson : Lotte, Brochet, Perche, Féra, Truite, Ombre et Omble Chevalier.



Fig. 233. — Plérocercoïde provenant des muscles du Brochet, × 2.

a, rétraction ; *b*, extension (d'après Max Braun).

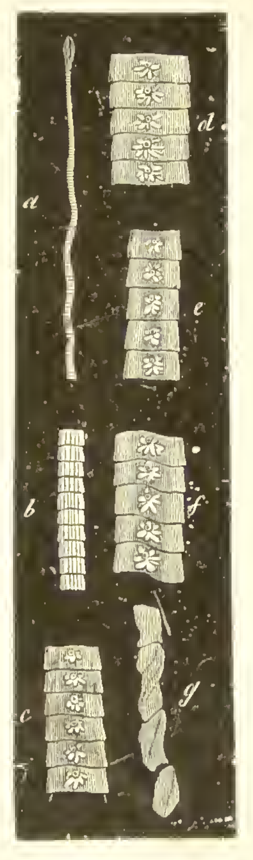


Fig. 235. — *Dibothriocephalus latus*. grandeur naturelle ; fragments pris de distance en distance.

a, tête et cou ; *f*, anneaux mûrs ; *g*, anneaux ratatinés après la ponte.

Comme les Ténias, le Bothriocéphale vit dans l'intestin grêle, où il est aussi le plus souvent solitaire. Cependant, malgré sa dimension, il peut parfois en exister plusieurs exemplaires. Sa longévité serait en moyenne de douze ans, mais Knoch et Seeger ont vu ce Cestode persister vingt et un ans dans l'intestin d'un malade. Il est généralement expulsé par l'anus, sous forme de fragments de chaîne.



Fig. 234. — Plérocercoïde des muscles du brochet, × 6 (microphotographie originale).

Le Bothriocéphale est loin d'être cosmopolite. Il est confiné au voisinage de certains lacs, de certaines mers intérieures ou de certains fleuves, où vivent les Poissons qui le transmettent à l'Homme. Sa patrie classique est la Suisse française, dans la région des lacs de Genève, de Neuchâtel, de Bienne et de Morat. Zschokke dit qu'autrefois un habitant de Genève sur dix avait le Bothriocéphale ; aujourd'hui la proportion s'est abaissée à 1 p. 100. La fréquence diminue à mesure qu'on s'éloigne des lacs. Il est également endémique dans le

nord de l'Italie, mais il y est plus rare que les Ténias. La mer Baltique constitue un autre foyer classique. On le rencontre aussi en Bavière, en Danemark, en Roumanie, en Belgique et en Hollande. Il existe aussi dans la Flandre française, dans la région lyonnaise, en Savoie et s'observe de temps en temps à Paris chez des personnes ayant mangé des Poissons importés de l'étranger ou ayant voyagé dans les pays infestés. Le Bothriocéphale existe aussi en Asie dans le Turkestan et serait très commun au Japon.

Nous verrons plus loin, à la symptomatologie de l'helminthiase.

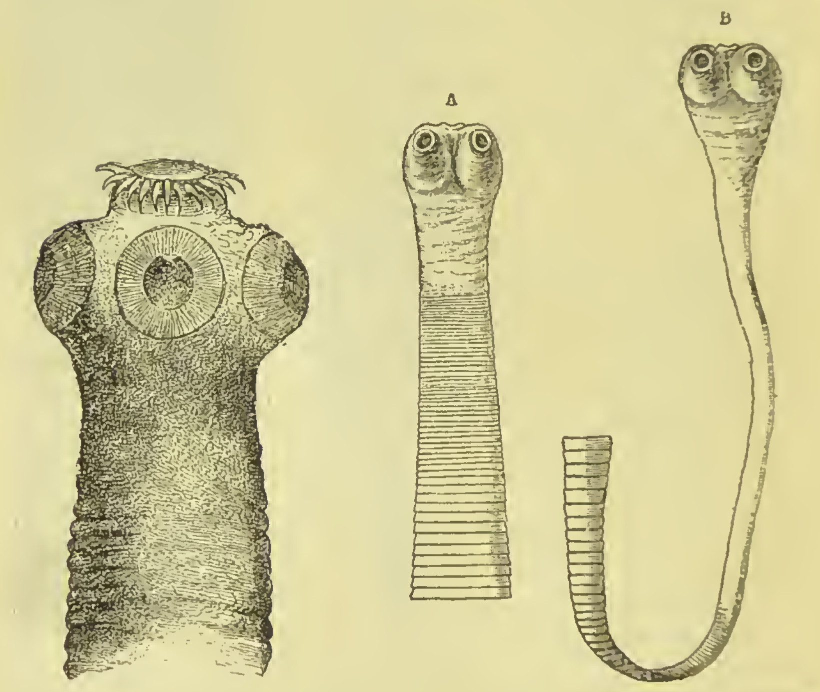


Fig. 236. — Tête de *Tænia solium*, ×45 (d'après Leuckart).

Fig. 237. — Tête de *Tænia saginata*, ×8 (d'après Leuckart).

A, rètraciton ; B. extension.

qu'il peut donner lieu à une *anémie pernicieuse*, identique à celle de l'ankylostomose.

Son diagnostic peut se faire par l'examen des matières fécales, où l'on découvrira les œufs pondus dans l'intestin.

2° Téniadés.

La tête, ou organe de fixation, est généralement petite. Même chez les plus grandes espèces de Ténias, elle ne dépasse guère la dimension

d'une tête d'épingle. Elle possède toujours quatre ventouses (fig. 236 et 237), organes très musculaires et très mobiles, qui produisent une adhérence tellement énergique à la muqueuse qu'on brise la tête plutôt que de la détacher.

En outre des ventouses, il existe au sommet de la tête de certains Ténias (fig. 236) un rostre plus ou moins rétractile, muni d'un nombre variable de crochets dont la pointe est tournée en bas et en dehors. Ces crochets ne semblent pas, comme on l'a cru, jouer un bien grand rôle dans la fixation ; ils sont d'ailleurs généralement sessiles, et, chez certaines espèces, ils tombent de très bonne heure.

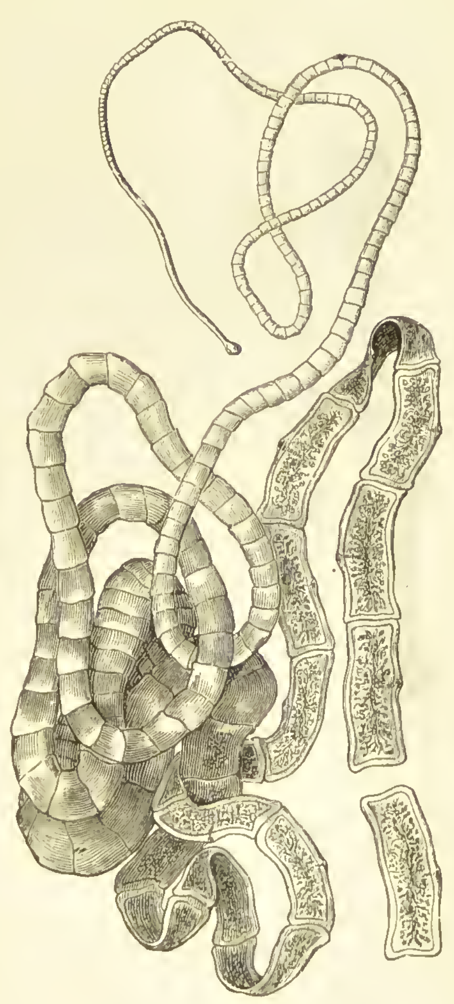


Fig. 238. — *Tænia saginata.*

A la suite de la tête vient le cou, qui peut être assez court et assez large, ou, au contraire très long et très effilé, suivant l'état de contraction de l'animal (fig. 237). Les premières portions du cou n'attirent l'attention par aucune particularité, si ce n'est par les corpuscules calcaires, qui sont accumulés en nombre immense dans ses tissus. La région postérieure présente des stries transversales, d'abord peu apparentes et serrées les unes contre les autres, puis de plus en plus marquées et de plus en plus espacées, à mesure qu'on s'éloigne de la tête. Ces lignes transversales sont la première indication des anneaux.

Le cou se continue insensiblement par le corps rubané constitué par un nombre plus ou moins considérable d'anneaux (fig. 238). eux-ci sont de plus en plus volumineux, et les différences que l'on

peut observer entre eux portent principalement sur l'état de développement des organes génitaux. On voit d'abord se développer les organes mâles, puis les organes femelles, et les anneaux hermaphrodites types se rencontrent vers le milieu de la chaîne. Après quoi, on assiste à la régression des organes mâles, tandis que les œufs se produisent en quantité tellement considérable que l'utérus occupe bientôt la presque totalité de l'anneau.

C'est ce que l'on appelle les anneaux mûrs. Ces anneaux se dé-

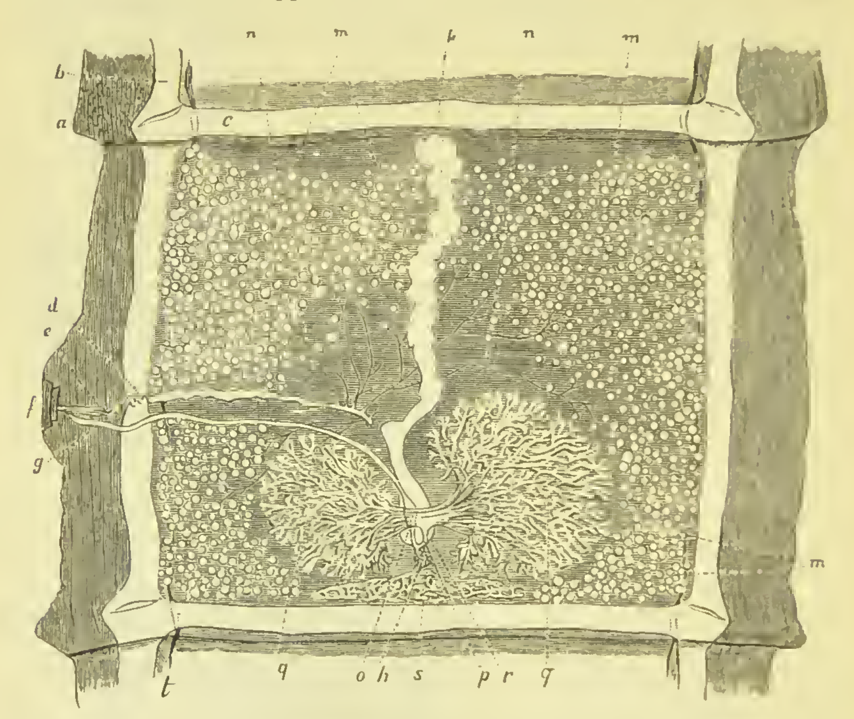


Fig. 239. — Anneau 628 du *Tænia saginata* (d'après Sommer).

b, canal excréteur longitudinal ; *c*. canal transversal ; *d*. canal déférent ; *e*. poche du cirre ; *f*, pore génital ; *g*, vagin ; *h*, glande coquillière ; *k*, utérus ; *m*. follicules testiculaires ; *n*, traînées spermatiques ; *o*, réservoir séminal ; *p*, oviducte ; *q*. germigènes ; *s*, vitellogène.

tachent continuellement à l'extrémité de la chaine et sont entraînés au dehors, où ils vont disséminer les œufs. Ces anneaux mûrs et détachés sont devenus de véritables « utérus ambulants ».

Anneaux sexués. — Les anneaux étant tous semblables, on connait la structure de l'ensemble en étudiant l'un d'eux, pris vers le milieu de la chaine (fig. 239).

Le tégument présente à l'extérieur une cuticule reposant sur de grosses cellules contractiles, en connexion avec des fibres muscu-

laires disposées sur deux couches : une longitudinale externe et une circulaire interne.

L'appareil digestif n'existe pas, l'animal profitant de la perméabilité de son tégument pour absorber directement par osmose les substances assimilables, qui existent à profusion autour de lui dans l'intestin de l'hôte.

Le système excréteur est formé par quatre troncs longitudinaux, latéraux, unis dans la tête par un cercle anastomotique. Les deux troncs ventraux, plus volumineux, sont réunis par une branche transversale à la partie inférieure de chaque anneau. Ces différents canaux sont en relation avec de fins canalicules, qui s'ouvrent dans le parenchyme par de petits entonnoirs vibratiles.

Les organes génitaux occupent en général toute la cavité centrale de l'anneau, en dedans des muscles circulaires.

Les organes mâles (fig. 239) se développent les premiers. Les follicules testiculaires prennent naissance dans la région dorsale et supérieure de l'anneau. Ils se développent aux dépens d'un certain nombre de cellules du parenchyme, qui se transforment directement en cellules mères des spermatozoïdes (*m*). Ceux-ci se frayent un passage à travers les mailles du parenchyme jusqu'au centre de l'anneau, où toutes les traînées se réunissent en un trajet unique transversal, qui acquiert bientôt des parois propres et devient un canal déférent très contourné (*d*). Il pénètre dans un sac ovoïde à parois minces et transparentes qu'on appelle la *poche de cirre* (*c*) et peut même se dévaginer au dehors en un long cirre ou pénis, à travers le sommet excavé d'une éminence latérale de l'anneau qu'on appelle la *papille génitale*.

Les organes femelles (fig. 239) sont constitués par des follicules ovariens (*q*) et des follicules vitellogènes (*s*), qui se développent dans la région inférieure et ventrale de l'anneau et dont les produits s'échappent, eux aussi, à même le parenchyme. Mais ils sont recueillis par deux pavillons, qui reçoivent l'un les œufs et l'autre le vitellus. Les deux tubes qui leur font suite viennent se fusionner au centre d'une glande coquillière (*h*) communiquant elle-même avec un long vagin (*g*), qui va s'ouvrir d'autre part au sommet de la papille génitale. Enfin le carrefour génital, situé au centre de la glande coquillière, est encore en rapport avec un canal, qui ne tarde pas à s'élargir en un vaste utérus (*k*), d'abord irrégulièrement cylindrique et situé dans l'axe de l'anneau.

L'accouplement s'opère vraisemblablement entre les anneaux d'une même chaîne. Les spermatozoïdes, arrivés dans le vagin, vont féconder les ovules au niveau du carrefour génital. L'ovule

fécondé s'entoure de granulations vitellines, puis d'une coque, et tombe enfin dans l'utérus.

Anneaux mûrs. — L'utérus, distendu par les œufs, pousse des prolongements latéraux ramifiés, puis ses parois se rompent et les œufs se répandent dans tout le parenchyme, en déterminant l'atrophie graduelle des organes (fig. 240). C'est en cet état que l'anneau mûr se détache spontanément (fig. 238). Il peut continuer à vivre un certain temps, franchir de lui-même le sphincter anal ou être entraîné au dehors avec les excréments.

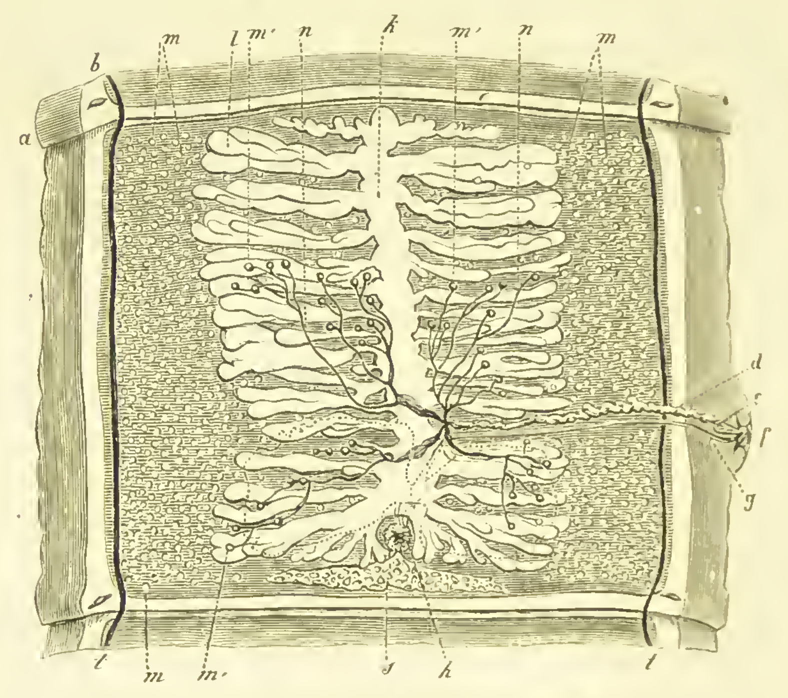


Fig. 240. — Anneau 790 d'un *Tænia saginata* (d'après Sommer).
Même explication des lettres que figure 239.

Développement. — Arrivé dans l'utérus, l'ovule contenu dans l'œuf ne tarde pas à se diviser rapidement (fig. 241). Les cellules périphériques évoluent de manière à constituer une coque épaisse (*b*), tandis que les cellules internes constituent l'*embryon hexacanthe* (*c*), à l'intérieur duquel on observe de bonne heure six crochets chitineux. Ce sont ces embryons ou *oncosphères* (fig. 242) qui sont généralement décrits, à tort, sous le nom d'*œufs*.

Arrivés à l'extérieur, les anneaux mûrs ne tardent pas à se dessécher, à se rompre et à mettre en liberté les embryons. Ceux-ci, protégés par leur coque épaisse, pourront rester longtemps dans le

milieu extérieur en état de vie latente. Mais, s'ils viennent à être avalés par un animal, leur coque se ramollit sous l'action des sucs digestifs, l'embryon s'en échappe, perfore la paroi intestinale grâce à ses crochets, tombe dans les origines des veines et est entraîné par le torrent circulatoire en différents points du corps. Il s'arrête dans quelque capillaire, passe dans le tissu conjonctif voisin, et là il subit une véritable hydropisie. Il augmente considérablement de volume et se creuse d'une cavité, qui se remplit de liquide. Puis il

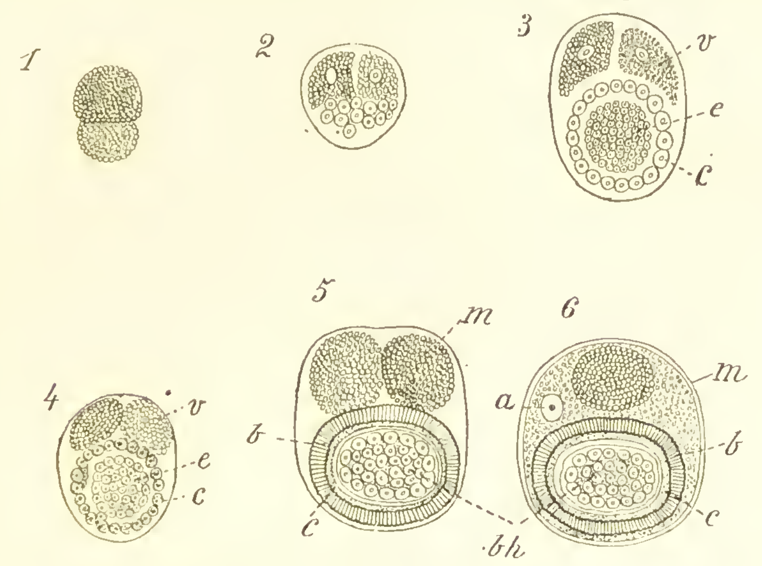


Fig. 241. — Embryogénie du *Tænia solium* (d'après R. Moniez).

1 à 6, différents stades observés du développement de l'embryon. — *v*, masses vitellines ; *e*, cellules blastodermiques de l'embryon ; *c*, couche périphérique aux dépens de laquelle se forme la coque *b*.

se produit une invagination de la paroi, au fond de laquelle bourgeonne la tête du futur Ténia. L'embryon est devenu larve ; c'est ce qu'on appelle le *Cysticerque* (fig. 245). Ce Cysticerque n'est donc en somme qu'une tête de Ténia protégée à l'intérieur d'une vésicule.

Si les tissus infestés de Cysticerques sont alors mangés par un autre animal, la vésicule est digérée dans l'intestin, et la tête, se fixant sur la muqueuse par ses ventouses, bourgeonne inférieurement des anneaux, qui deviennent de plus en plus nombreux, acquièrent des organes génitaux et constituent le Ver rubanné que nous avons précédemment décrit.

Tænia solium (1) **ou Ténia armé.** — Ce Ténia est long

(1) Synonymie : *T. solium* Linné 1758 ; *T. cucurbitina* Pallas 1766 ; *T. vulgaris* Werner 1782 ; *T. solitaria* Leske 1784 ; *T. dentata* Batsch 1786 ; *Halysis solium*

en moyenne de 2 à 3 mètres. Sa tête globuleuse (fig. 236) est large de 0mm,5 à 1 millimètre. Elle est pourvue de quatre ventouses et d'un rostre terminal rétractile, entouré à sa base par une double



Fig. 242. — Œufs ou oncosphères. A, du *Tænia solium* ; B, du *Tænia saginata*.

Fig. 243. — Grand et petit crochet de *Tænia solium*, ×280 (d'après Leuckart).

couronne d'environ 25 crochets, dont les plus grands mesurent environ 175 μ et les plus petits 125 μ (fig. 243). Les anneaux sont au nombre d'environ 850 chez un Ver de taille moyenne ; les 80 ou 100 derniers sont mûrs. Les pores génitaux sont latéraux et irrégulièrement alternes. L'anneau en activité sexuelle est à peu près carré. L'anneau mûr (fig. 244) est deux fois plus long que large et mesure 10 à 12 millimètres de long sur 5 à 6 de large. Son utérus présente 6 à 13 branches épaisses, ramifiées et peu serrées les unes contre les autres. Il est gorgé d'embryophores globuleux (fig. 242, A), larges de 30 à 35 μ, limités par une coque épaisse et radiée et renfermant un embryon large de 20 μ en moyenne.

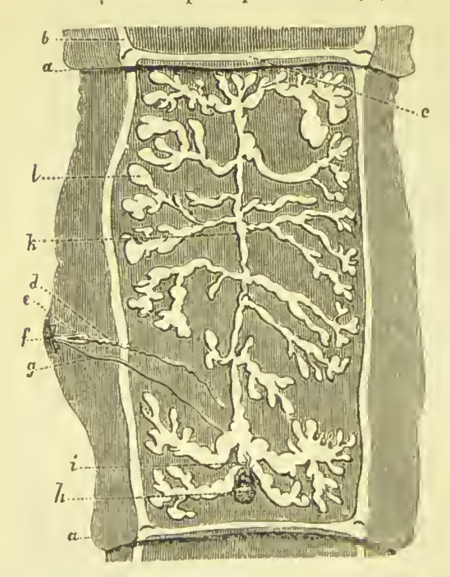


Fig. 244. — Anneau mûr de *Tænia solium* (d'après Sommer).

Les anneaux mûrs se détachent en général par fragments de chaîne et sont expulsés au moment de la défécation.

La larve ou *Cysticercus cellulosæ* (fig. 245) vit dans le tissu con-

Zeder 1803 ; *T. hamoloculata* Küchenmeister 1855 ; *T. turbinata* Kœberlé 1861 ; *T. melanocephala* Kœberlé 1861 ; *Cystotænia solium* Leuckart 1863 ; *T. tenella* Cobbold 1874 ; *T. scalariforme* Nolla 1885 ; *T. officinalis* Bos 1894.

jonctif des muscles ou des viscères du Porc, où elle cause la ladrerie. Les muscles le plus fréquemment atteints sont ceux de la langue, du cou et des épaules. Les Cysticerques sont généralement en telle abondance que l'examen de la viande de boucherie dans les abat-jour permet facilement de rejeter les viandes ladres de la consommation ; c'est ce qui cause précisément l'extrême rareté du Ténia armé. Le Cysticerque est une vésicule ellipsoïde, transparente, longue de 1 à 2 centimètres, sur $0^{cm},5$ à 1 centimètre de large ; on voit, vers le milieu de sa longueur, une tache blanc opaque, correspondant au *receptaculum capitis*, c'est-à-dire à la dépression au fond de laquelle se développe la tête. En comprimant la vésicule, on fait saillir une tête identique à celle du Ver adulte (fig. 245).

Le *T. solium*, qui ne se rencontrait guère autrefois que dans

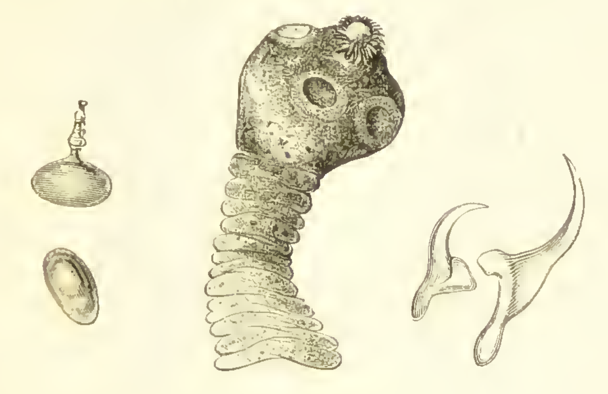


Fig. 245. — *Cysticercus cellulosae* : à gauche, de grandeur naturelle ; au milieu, tête grossie ; à droite, crochets très grossis.

10 p. 100 des cas, a disparu à peu près complètement aujourd'hui. Cela tient vraisemblablement au soin avec lequel on inspecte la viande de porc dans les abattoirs. Quand il existe, le parasite est généralement solitaire ; toutefois, dans certains cas, il peut être multiple ; c'est ainsi qu'on en a trouvé jusqu'à 39 exemplaires dans l'intestin. Dans ce cas, ils sont toujours petits.

Tænia saginata (1) **ou Ténia inerme.** — Ce Ténia est

(1) *T. solium* Linné 1758, *pro parte* ; *T. saginata* Gœze 1782 ; *T. grandis* Gmelin 1790 ; *Halysis solium* Zeder 1803, *pro parte* ; *Pentastoma coarctata* Virey 1823 ; *T. dentata* Nicolai 1830 ; *T. lata* Pruner 1847 ; *T. tenella* Pruner 1847 ; *Bothriocephalus tropicus* Schmidtmüller 1847 ; *T. mediocanellata* Küchenmeister 1852 ; *T. zittaviensis* Küchenmeister 1852 ; *Tæniarhynchus mediocanellatus* Weinland 1858 ; *Tænia abietina* Weinland 1858 ; *T. inermis* Moquin-Tandon 1860 ; *T. tropica* Moquin-Tandon 1860 ; *T. capensis* Moquin-Tandon 1860 ; *T. megaloon* Weinland 1861 ; *Cystotænia mediocanellata* Leuckart 1863 ; *T. lophosoma* Cobbold 1866 ; *T. saginata* Leuckart 1867 ; *T. abietina* Davaine 1873 ; *T. nigra* Davaine 1877 ; *T. mummificata* Guzzardi Asmundo 1885 ; *T. seghettata* Bergonzini 1886 ; *T. algeriana* Pepper 1891 ; *T. algeriensis* Braun 1891 ; *T. confusa* Ward 1896 ;

long en moyenne de 3 à 9 mètres. La tête (fig. 246) est large de $1^{mm},5$ à 2 millimètres; elle porte une dépression terminale (fig. 246 et 247) au lieu d'un rostre et, à l'entour, quatre ventouses très contractiles, souvent pigmentées de noir. La chaîne comprend de 1 200 à 1 500 anneaux (fig. 238). Les pores génitaux sont également latéraux et irrégulièrement alternes. L'anneau mûr (fig. 248) est trois fois plus long que large et mesure 16 à 20 millimètres de long sur 5 à 7 millimètres de large. En réalité il s'allonge au fur et à mesure que les ramifications de l'utérus se multiplient, toutefois il faut tenir compte aussi de la contractilité propre des anneaux, qui peut varier dans de telles limites que la longueur d'un Ténia peut diminuer de moitié à l'état de contraction (1). Son utérus présente 20 à 30 ramifications

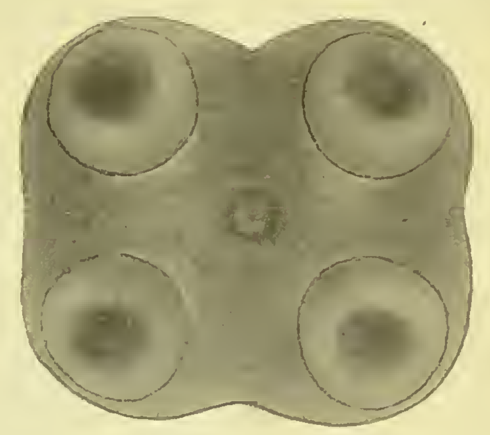


Fig. 246. — *Tænia saginata*, sommet de la tête, vu de face, ×25 (microphotographie originale).

parallèles, très serrées les unes contre les autres. Il est gorgé d'embryophores, de forme ovale (fig. 242, B), longs de 40 µ sur 35 de large, limités aussi par une coque épaisse et striée et renfermant un embryon également ovale, mesurant 36 µ sur 25.

Les anneaux mûrs du Ténia inerme se détachent généralement un à un (fig. 238) et sortent d'eux-mêmes par l'anus, de sorte que le malade peut les trouver dans son linge ou dans son lit; il éprouve une sensation de froid au niveau de l'anus au moment où

T. africana Von Linstow 1900; *Davainea africana* Neveu-Lemaire 1904; *T. tonkinensis* Railliet et Henry 1905; *T. philippina* Garrison 1907.

(1) Nous rattacherons donc au *Tænia saginata* le *T. abietina* et le *T. confusa*, qui sont de simples spécimens en état d'extension, à anneaux très longs (fig. 249), et les *T. africana*, *tonkinensis* et *philippina*, formes plus ou moins contractées recueillies dans différents pays. Ces derniers Ténias se reconnaissent facilement à l'aspect étoilé des ventouses, à l'absence de cou, à la brièveté des anneaux, au tassement des branches de l'utérus et surtout aux ondulations des canaux aquifères et des nerfs.

l'anneau franchit le sphincter. Une fois sorti de l'intestin, l'anneau est doué d'une active contractilité : il rampe en changeant de forme et en se contractant et s'allongeant tour à tour (fig. 250).

La larve ou *Cysticercus bovis* vit dans les muscles et les viscères

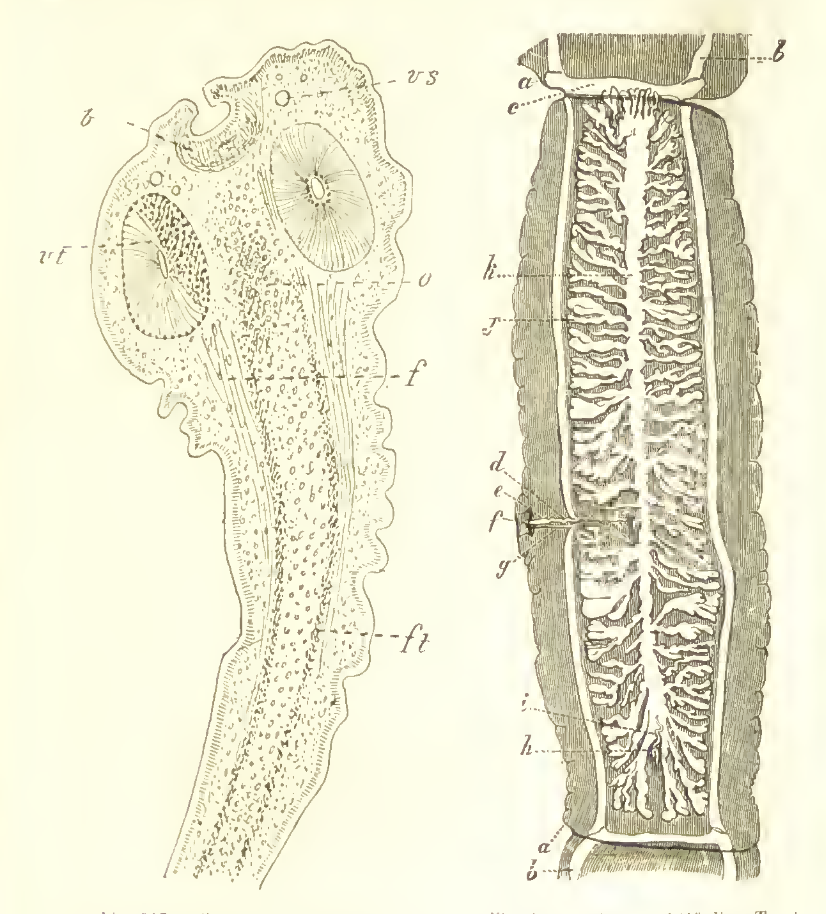


Fig. 247. — Coupe longitudinale de la tête du *T. saginata* (d'après Moniez).

b, bulbe ; *vt*, ventouses ; *f*, muscles longitudinaux ; *ft*, muscles circulaires.

Fig. 248. — Anneau 1215 d'un *Tænia saginata* (d'après Sommer).

Même explication des lettres que figure 239.

du Bœuf. Heureusement pour nous, dans un Bœuf ladre, il existe un très petit nombre de Cysticerques, ce qui explique que les cas de Ténia inerme ne soient pas plus communs. Il est vrai que, par suite même de leur rareté, les Cysticerques passent inaperçus dans les abattoirs aux yeux des vétérinaires, tandis qu'ils seraient facilement décelés dans un Bœuf vraiment ladre, c'est-à-dire farci de

Cysticerques. La viande de Bœuf constituant le fond de l'alimentation de beaucoup d'individus, il en résulte que la fréquence du parasite semble avoir augmenté, surtout depuis l'emploi thérapeutique de la viande saignante et de la viande crue. Le Cysticerque est sensiblement plus petit que celui du Porc ; il est long de 5 à 8 millimètres sur 3 à 4 millimètres de largeur. Il renferme une tête semblable à celle du Ver adulte.

Le Ténia inerme est doué d'une très grande longévité; il peut en effet persister un grand nombre d'années, le plus souvent trois à cinq ans, mais dans certains cas quinze, vingt-cinq et même trente-cinq ans, soit une moyenne de quinze ans. Or, si les anneaux mûrs ne se détachaient pas continuellement, étant donné que le Ténia se développe de 72 millimètres par jour, c'est-à-dire de 26 mètres en un an, il aurait produit une chaîne de 400 mètres de long, comprenant 7 500 anneaux renfermant plus de 650 millions d'œufs.

Le Ténia inerme siège dans l'intestin grêle et se fixe d'ordinaire dans le duodénum et les anneaux sont le plus souvent évacués par l'anus; toutefois il peut y avoir régurgitation et rejet par vomissement.

Le parasite est généralement unique, d'où le nom de Ver solitaire qui lui a été donné, mais il en existe souvent plusieurs et on en a observé jusqu'à 60.



Fig. 249. — *Tænia abietina* (photographie originale).



Fig. 250. — Anneau mûr de *T. saginata*, à l'état de progression. *a*, en extension ; *b*, se contractant d'avant en arrière pour amener en avant son extrémité postérieure.

C'est un parasite rare chez l'enfant, se rencontrant surtout chez l'adulte de vingt à trente ans. Il est particulièrement fréquent

chez les bouchers, les charcutiers, les cuisinières et les restaurateurs.

C'est une espèce de plus en plus fréquente, qui tend à remplacer partout le Ténia armé. En réalité, quand on étudie attentivement la littérature médicale, on constate que, dans tous les pays et à toutes les époques, le Ténia inerme a été commun, tandis que le Ténia armé n'a constitué que l'exception.

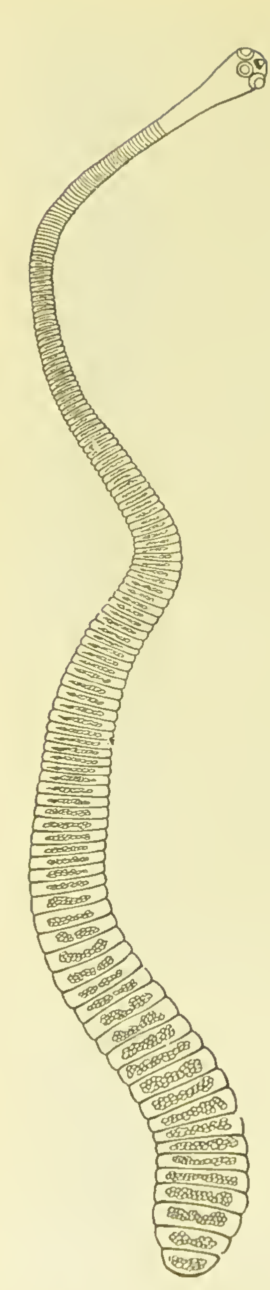
Hymenolepis nana (1). — Ce parasite, comme son nom l'indique, est le plus petit des Cestodes parasites de l'Homme. Il est long de 10 à 15 millimètres sur une largeur de $0^{mm},5$ et est formé de 150 à 200 anneaux (fig. 251). La tête (fig. 252) est surmontée d'un rostre rétractile, muni d'une seule couronne de 22 à 24 crochets, longs d'environ 15 μ. Les anneaux mûrs sont tous beaucoup plus larges que longs. Les anneaux sont occupés par l'utérus, dont la forme se moule exactement sur celle de l'anneau ; c'est un simple sac bourré d'œufs. On n'observe qu'un pore génital par anneau, et tous les pores sont *unilatéraux*, c'est-à-dire situés d'un même côté du corps. L'œuf, arrondi ou ovalaire, mesure de 30 à 55 μ de long et est pourvu de trois membranes, dont la plus interne présente à chaque pôle un très petit mamelon. Elle enserre de près l'embryon hexacanthe, qui mesure de 15 à 20 μ.

Ce Ténia est généralement considéré comme identique au *Tænia murina*, décrit pour la première fois par Dujardin et qui s'observe chez le Rat, la Souris et le Surmulot. Il est probable en effet que les très légères différences que l'on observe entre le Ténia du Rat et celui de l'Homme peuvent tenir simplement à la différence de l'habitat.

Grassi a montré, par d'ingénieuses expériences, que le développement est direct : l'embryon éclôt dans l'intestin du Rat, pénètre dans la muqueuse intestinale à la base des villosités (fig. 253) et s'y transforme en un Cysticercoïde qui, par rupture de son kyste, retombe ensuite dans l'intestin et y devient adulte. Il est probable que les choses se passent de même chez l'Homme.

Découvert au Caire par Bilharz, en 1851, il fut retrouvé en 1886 à Bellegrade par R. Blanchard, chez une fillette, qui en expulsa environ 250 exemplaires. L'année suivante, Grassi montre qu'en Sicile c'est le Cestode le plus commun et qu'il existe chez 10 p. 100 des enfants, à raison de 50 à 5000 exemplaires par enfant ; il montre sa grande ressemblance avec l'*H. murina* du Surmulot et du Rat (fig. 254). On le rencontre successivement en Angleterre, en Italie, en Russie, en Allemagne, en Autriche, au Siam, au Japon, aux États-Unis, au

(1) Synonymie : *Tænia murina* Dujardin 1845 (nom préoccupé) ; *Tænia nana* Von Siebold 1852 ; *T. ægyptiaca* Bilharz 1852 ; *Diplacanthus nanus* Weinland 1858 ; *Hymenolepis nana* Leuckart 1863 ; *H. murina* R. Blanchard 1891 ; *H. nana* (Von Siebold 1852).



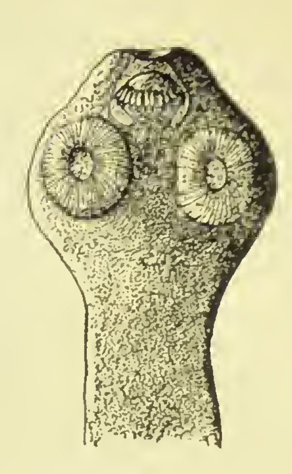


Fig. 252. — Tête d'*Hymenolepis nana* (d'après R. Blanchard): le rostre est rétracté dans la tête.

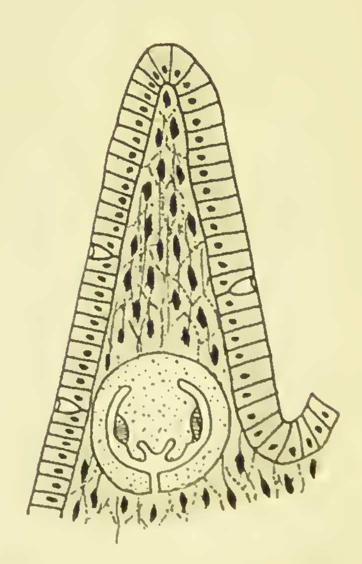


Fig. 251. — *Hymenolepis nana*, ×18 (d'après Leuckart).

Fig. 253. — Coupe d'une villosité intestinale du Rat renfermant un Cysticercoïde de l'*H. murina* (d'après Grassi et Rovelli).

Brésil et dans la République Argentine, et les cas publiés dépassent actuellement la centaine. On observe que partout le parasite est beaucoup plus commun chez l'enfant que chez l'adulte et s'observe surtout de cinq à dix ans ; il semble beaucoup plus fréquent chez les enfants pauvres et chez les personnes vivant en commun.

Le Ver peut occuper la plus grande partie de l'iléon ; il existe souvent en grand nombre, par centaines et même par milliers d'exemplaires.

Les symptômes les plus fréquents sont des douleurs abdominales pouvant être ou non associées avec de la diarrhée ; des convulsions diverses surtout épileptiformes ; des maux de tête et du strabisme. Leur gravité fréquente permet de penser que la gravité de l'helminthiase

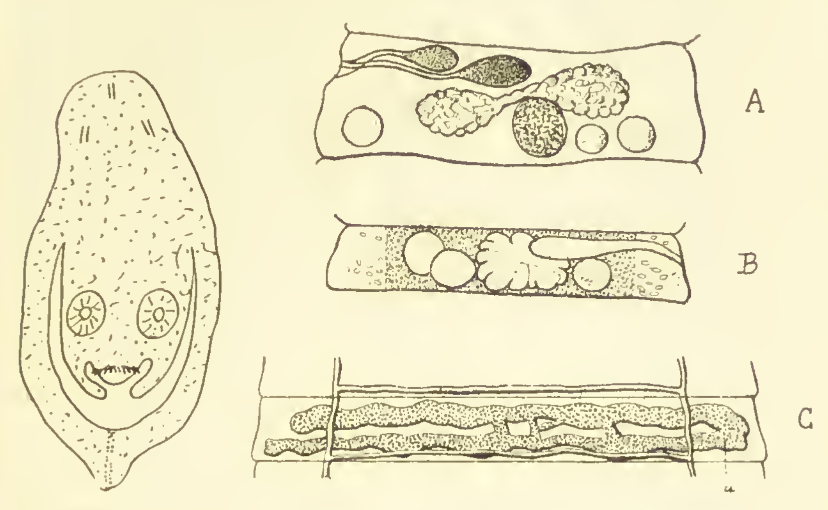


Fig. 254. — Cysticercoïde plus développé de l'*H. murina*.

Fig. 255. — A, anneau sexué d'*H. nana*, × 100 (d'après Leuckart) ; B, anneau sexué d'*H. diminuta* (d'après Grassi) ; C, anneau mûr d'*H. diminuta* (d'après Zschokke) ; *u*, utérus.

serait plutôt en rapport avec le nombre qu'avec la taille des Cestodes.

Le diagnostic peut se faire par la recherche des œufs dans les matières fécales.

Comme prophylaxie, on devra détruire les Rats et les Souris et ne pas laisser les aliments à leur portée.

Hymenolepis diminuta (1). — C'est un Ténia long de 20 à 40 centi-

(1) Synonymie : *Tænia diminuta* Rudolphi 1819 ; *T. leptocephala* Creplin 1825 ; *Hymenolepis flavopunctata* Weinland 1858 ; *Tænia flavopunctata* Weinland 1859 ; *Lepidotrias flavopunctata* Weinland 1861 ; *Tænia flavomaculata* Leuckart 1863 ; *T. varesina* Parona 1884 ; *T. minima* Grassi 1886 ; *Hymenolepis diminuta* R. Blanchard 1891 ; *T. flavopunctata* Packard 1900 ; *Hymenolepis diminuta* (Rudolphi 1819).

mètres, dont le corps est formé de 800 à 1000 anneaux (fig. 256). La tête (fig. 257) est creusée à son sommet d'une légère dépression dans laquelle se cache d'ordinaire un petit rostre inerme, très réduit et à peine protractile. Les ventouses sont petites, mais profondes et puissamment musclées. Les anneaux sont tous plus larges que longs et atteignent un maximum de 3mm,5 de large sur 0mm,50 à 0mm,75 de long: les pores génitaux sont *unilatéraux*. Les anneaux sexués sont caractérisés, comme chez presque tous les *Hymenolepis*, par les trois grosses masses testiculaires (fig. 255, *B*): l'anneau mûr renferme un utérus en fer à cheval (fig. 255, *C*). L'œuf arrondi mesure 70 μ: il ressemble beaucoup à celui de l'*H. nana* et renferme un embryon elliptique mesurant 36 μ sur 28 (fig. 268).

Ce Cestode portait autrefois le nom de *T. flavopunctata*; c'est également Grassi qui a montré son identité avec l'*H. diminuta* des Rongeurs (Rats, Surmulots).

Les migrations ont été étudiées par Grassi et Rovelli. Le Cysticercoïde vit dans la cavité générale d'un Lépidoptère, l'*Asopia farinalis* ou Teigne des farines, aussi bien à l'état de Chenille que de Papillon, ainsi que chez quelques Coléoptères (*Akis spinosa* et *Scaurus striatus*) et surtout chez un Perce-oreilles, l'*Anisolabis annulipes*.

On en connaît actuellement 12 cas chez l'Homme, presque tous chez des enfants, ce qui n'a rien de bien étonnant,

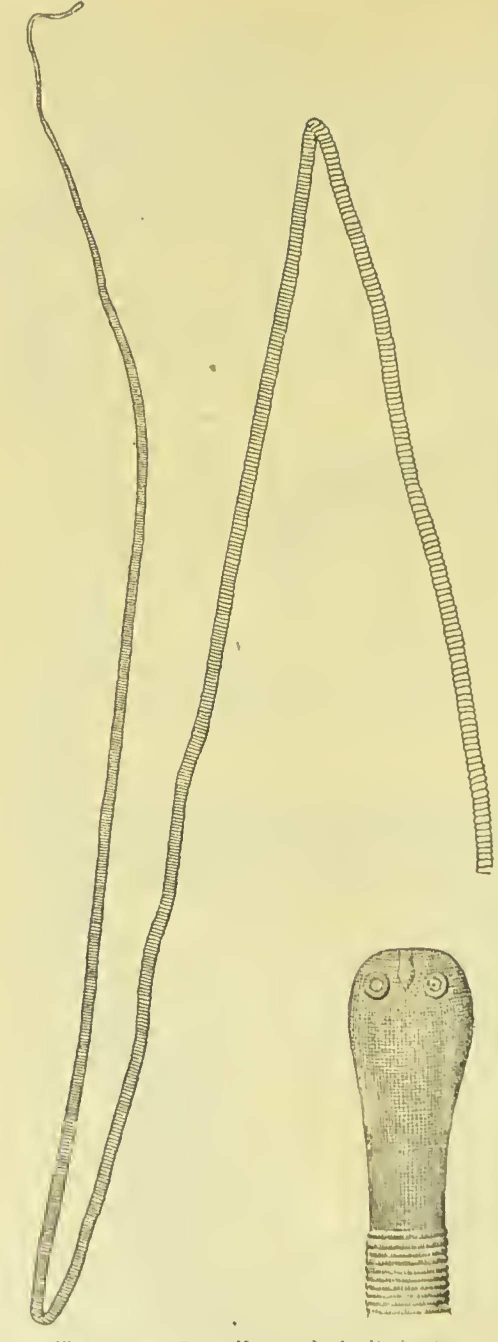


Fig. 256 et 257. — *Hymenolepis diminuta*. 256, grandeur naturelle (d'après Grassi); 257, tête (d'après Zschokke).

étant donnés les hôtes intermédiaires, qui ne peuvent guère passer inaperçus dans l'alimentation d'un adulte. On en a toujours trouvé un petit nombre d'exemplaires dans l'intestin, de 1 à 6, et c'est sans doute à ce motif qu'il doit de ne pas produire de symptômes appréciables et de passer le plus souvent inaperçu.

Le diagnostic peut se faire également par la recherche des œufs dans les matières fécales.

Davainea madagascariensis (1). — Ce Ver, de 25 à 30 centimètres,



Fig. 258. — Tête de *Davainea madagascariensis* (d'après R. Blanchard).

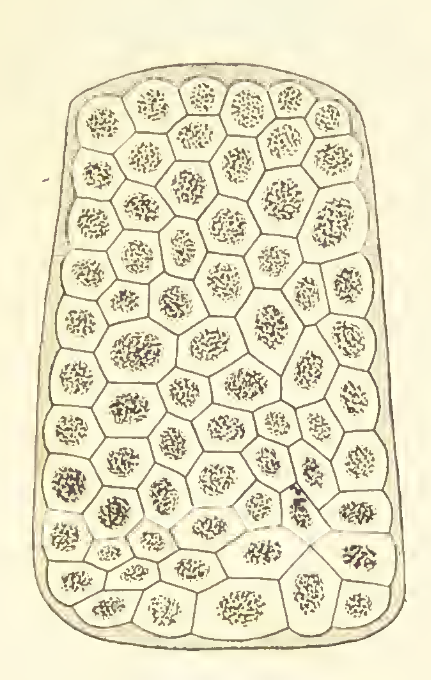


Fig. 259. — Anneau mûr de *Davainea madagascariensis*, montrant les poches ovifères.

est formé de 500 à 600 anneaux. La tête (fig. 258) porte quatre grosses ventouses accouplées deux à deux et disposées de telle sorte qu'il existe deux ventouses dorsales et deux ventrales. Entre elles existe un organe cupuliforme creusé d'une profonde dépression et simulant une cinquième ventouse ; c'est le rostre invaginable, qui, dans l'exemplaire de Leuckart, présentait une double couronne d'environ 90 crochets longs de 18 μ. On ne doit pas s'étonner de pouvoir trouver ce rostre inerme, par suite de l'extrême caducité des crochets chez tous les Cestodes appartenant au genre *Davainea*. Étant donné ce que l'on connaît des autres espèces, il est même

(1) Synonymie : *Tænia madagascariensis* Davaine 1869 ; *T. demerariensis* Daniels 1895 ; *Davainea madagascariensis* (Davaine 1869).

vraisemblable que, chez les exemplaires jeunes, les ventouses doivent porter aussi de petits crochets. Les anneaux mûrs sont longs de 2 millimètres et larges de 1mm,5. Les pores génitaux sont unilatéraux. L'anneau mûr est entièrement rempli par des coques ovifères renfermant chacune 300 à 400 œufs à l'intérieur d'une capsule transparente et compacte. Ces coques ovifères, au lieu d'être isolées les unes des autres, comme chez le *Dipylidium*, sont tellement serrées qu'elles prennent une forme polyédrique et donnent l'impression d'un épithélium pavimenteux dont les coques représenteraient les cellules, et les masses d'œufs les noyaux (fig. 259). Les œufs sont larges de 40 µ ; la membrane externe, très plissée, présente à chaque pôle un prolongement pointu ; la membrane interne, résistante, renferme un embryon hexacanthe de 8 à 15 µ.

Le genre *Davainea*, créé par le professeur R. Blanchard, comprend un groupe très naturel de Cestodes particuliers aux Oiseaux. La présence du *Davainea madagascariensis* chez l'Homme constitue donc une véritable curiosité helminthologique.

Ce parasite n'a encore été vu que 9 fois : 8 fois chez des enfants âgés de cinq ans au plus et 1 fois chez l'adulte. Les deux premiers exemplaires, observés chez des enfants de Mayotte (Comores) par le Dr Grenet, furent décrits en 1869 par Davaine sous le nom de *Tænia madagascariensis*. Plus tard, un ancien élève de la Faculté de Paris, le Dr Chevreau (de Port-Louis, île Maurice), ayant recherché le parasite à l'instigation du professeur R. Blanchard, le retrouve quatre fois chez des enfants en bas âge. Le professeur R. Blanchard publie ces cas à la Société de biologie le 18 juillet 1891, et le 24 juillet suivant Leuckart en décrivait un nouveau cas provenant d'un enfant de trois ans, fils d'un capitaine danois qui naviguait dans les eaux asiatiques et vivait sur son navire. En cette même année, le professeur R. Blanchard, étudiant le *Tænia tetragona* de la Poule et différents Cestodes des Oiseaux, crée pour eux le genre *Davainea*, dans lequel il fait rentrer le *T. madagascariensis*. En 1895, le Dr Daniels (de Georgetown, Guyane) trouve chez un indigène adulte deux Ténias, qu'il décrit sous le nom de *T. demerariensis* ; mais le Dr P. Manson ayant envoyé ces exemplaires au professeur R. Blanchard, celui-ci constate qu'ils sont identiques au *Davainea madagascariensis*. Enfin, en 1899, en revisant la collection Davaine, il trouva un nouvel exemplaire provenant de Nossi-Bé, où il avait été évacué par une fillette de trois ans.

Ce Cestode semble donc spécial à la région de Madagascar, mais peut toutefois se rencontrer dans toute la zone intertropicale, puisqu'on l'a trouvé à Bangkok et à la Guyane. On ne connaît pas l'hôte intermédiaire.

Dipylidium caninum (1). — Ce Cestode, parasite normal du Chien et du Chat, peut aussi s'observer chez l'Homme. Il est long de 15 à 35 centimètres et large de 1mm,5 à 3 millimètres. La tête (fig. 260, *B*) est petite ; le rostre invaginable est armé de trois à quatre rangs de crochets en forme d'aiguillon de rosier. Les anneaux

(1) Synonymie : *Tænia canina* Linné 1758 ; *T. moniliformis* Pallas 1781 ; *T. cucumerina* Bloch 1782 ; *T. cateniformis* Goeze 1782 ; *T. elliptica* Goeze 1782 ; *T. felis* Gmelin 1790 ; *T. cuneiceps* Zeder 1800 ; *Alyselminthus ellypticus* Zeder 1800 ; *Halysis ellyptica* Zeder 1803 ; *Alyselminthus cucumerinus* Weinland 1858 ; *Dipylidium cucumerinum* Leuckart 1863 ; *Dipylidium caninum* (Linné 1758).

mûrs sont elliptiques et nettement séparés les uns des autres (fig. 260, *A*). *Chaque anneau porte deux pores génitaux*, l'un au bord droit et l'autre au bord gauche, et ces pores correspondent à des organes sexuels, également doubles pour chaque anneau. Dans les

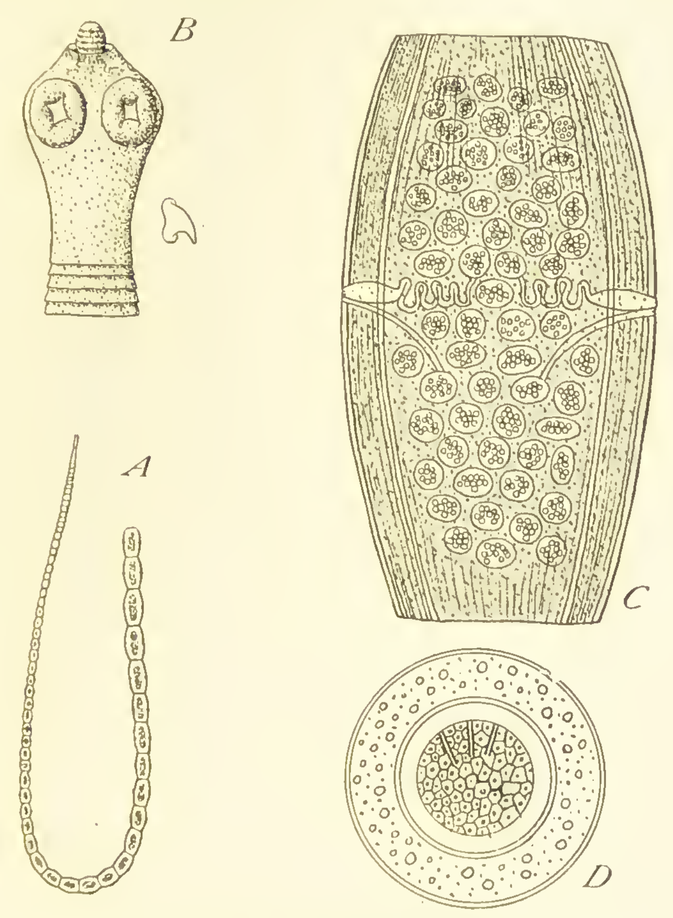


Fig. 260. — *Dipylidium caninum.*

A, demi-grandeur naturelle (d'après Railliet); *B*, tête et crochet (d'après Guiart); *C*, anneau mûr montrant les deux pores génitaux et les capsules ovifères (d'après Van Beneden); *D*, œuf (d'après Railliet).

anneaux mûrs, l'utérus se fragmente en poches arrondies ou *capsules ovifères* renfermant chacune une moyenne de huit à dix œufs (fig. 260, *C*). L'œuf mesure 30 à 40 μ de diamètre; il est transparent et renferme un embryon mesurant 20 à 30 μ (fig. 260, *D*).

Les anneaux mûrs se dessèchent au milieu des poils qui entourent

l'anus. Les œufs peuvent alors être avalés par les Insectes qui vivent dans le pelage du Chien, et en particulier par la Puce (*Pulex canis*). L'embryon se développe dans la cavité générale de l'Insecte en une forme larvaire, qui a reçu le nom de *Cysticercoïde* ou de *Cryptocystis* (fig. 261). Le Chien, en dévorant ses parasites, s'infeste ainsi continuellement. Le cycle évolutif a été découvert par Melnikov en ce qui concerne le Trichodectes, par Grassi et Lovelli, puis confirmé par Sonsino, pour ce qui a trait à la Puce.

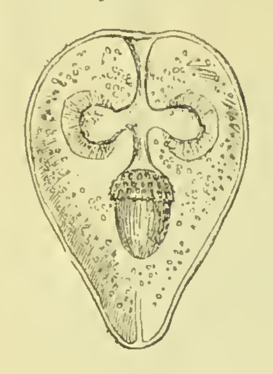


Fig. 261. — Cysticercoïde du *Dipylidium caninum*, × 60 (d'après Leuckart).

Chez l'Homme adulte, le *Dipylidium caninum* a été rencontré dans 10 p. 100 des cas. Dans 90 p. 100 des cas, il s'agissait en effet de jeunes enfants.

Ces observations, sauf une, ont été prises en Europe, surtout en Allemagne, en Danemark et en Suisse; 4 cas ont été observés en France. Sur 54 cas où l'âge de l'enfant a été noté, 27 fois il s'agissait d'enfants de moins d'un an, 18 fois d'enfants de un à trois ans, et 8 fois d'enfants au-dessus de trois ans. Contrairement aux grands Ténias, le *Dipylidium* se rencontre donc de préférence chez les tout jeunes enfants, et sa fréquence diminue avec l'âge. Les enfants sont en effet en contact plus intime et plus constant avec les animaux domestiques et on s'explique facilement qu'en jouant avec un Chien ou un Chat un enfant puisse avaler une Puce infestée, qui, en sautant, sera venue se noyer dans un bol de lait ou dans une assiette de soupe.

ANOMALIES DES CESTODES.

Ténia noir. — La coloration ardoisée ou noire n'est pas due à des granulations pigmentaires, mais à des substances chimiques qui sont venues en contact avec le Ver et qui, suivant les cas, ont coloré exclusivement sa cuticule ou ont traversé celle-ci pour se déposer dans les tissus mêmes des anneaux.

1° Chez certains syphilitiques, la coloration sera due à des sels de mercure. Le mercure se dépose non seulement à la surface du Ténia, mais dans tout le parenchyme. Le mercure ne nuit en rien à la vitalité du Ténia, qui continue à s'accroître et le malade expulse sans cesse des anneaux noirs; plus tard, les Vers se décolorent dans l'alcool. Cinq cas sont connus.

2° Chez certaines femmes anémiques prenant des préparations

ferrugineuses, le Ténia pourra se trouver coloré par les sels de fer, mais la coloration sera le plus souvent superficielle. Deux cas sont connus.

3° Les sels de bismuth, donnés parfois pour arrêter des diarrhées rebelles produites par le Ténia, peuvent aussi colorer ce dernier en noir. Deux cas sont connus.

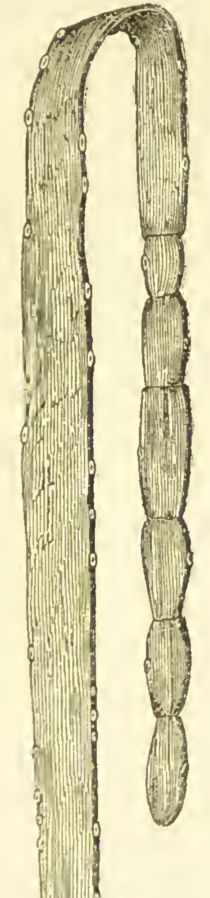


Fig. 262. — *Tænia fusa* (d'après Colin).

4° Dans un cas observé par De Nabias, la coloration était produite par les matières colorantes de la bile.

5° Chez un Lapin, mort de strongylose gastro-intestinale, Railliet a recueilli un Ténia de teinte ardoisée. Or, ce Ténia vivait dans un intestin sanguinolent et absorbait sans aucun doute l'hémoglobine dissoute dans les liquides intestinaux. Chez des malades atteints d'ankylostomose, on peut donc s'attendre à rencontrer aussi des Ténias pigmentés par l'hémoglobine.

Anneaux à pores génitaux multiples. — L'étude anatomique montre que chaque pore génital est en rapport

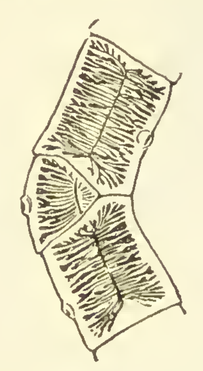


Fig. 263. — Anneaux intercalaires de *T. saginata* (d'après Leuckart).

avec un appareil génital hermaphrodite. L'anomalie est donc due à ce que la segmentation est venue à manquer sur une certaine longueur. Quand cette anomalie se produit sur une étendue assez considérable (15 centimètres dans le cas de Colin), le Ténia porte le nom de *Tænia fusa* (fig. 262). Entre la fusion et la séparation complète des différents anneaux, on peut observer, comme tran-

sition, des exemples de coalescence imparfaite, constitués par une ligne de démarcation partant de l'un des bords et s'avançant plus ou moins loin, mais sans l'atteindre, à la rencontre du bord opposé.

Anneaux intercalaires — C'est une anomalie très fréquente

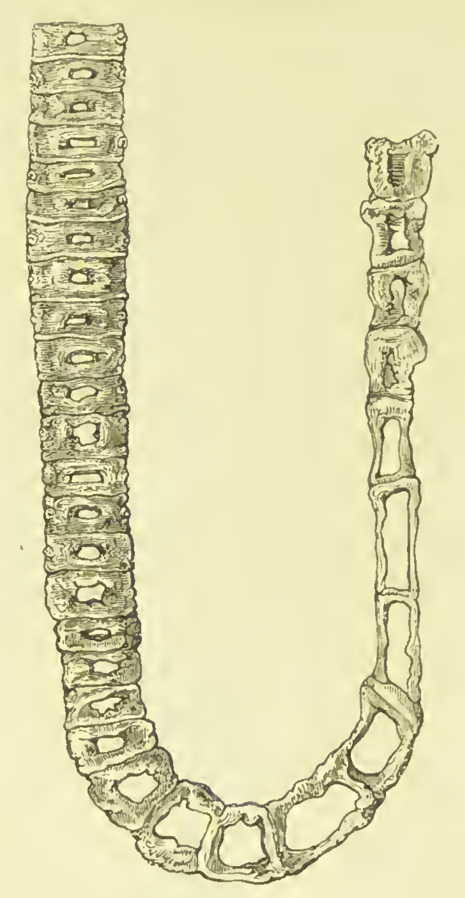


Fig. 264 — *Tænia fenestrata* (d'après Colin).



Fig. 265. — Bothriocéphale fenêtré (d'après Laboulbène).

qui tiendrait à un trouble transitoire de la zone génératrice des anneaux (fig. 263).

Bifurcation de la chaîne. — Elle est due, comme l'anneau intercalaire, à un trouble momentané dans la zone génératrice des anneaux, mais pouvant persister un certain temps.

Ténia trièdre. — C'est un individu tératologique résultant de la soudure longitudinale incomplète de deux individus. Si la soudure porte simplement sur le bord, on a sur une coupe la forme en V; si

au contraire, les deux faces qui se regardent participent plus ou moins à la fusion, on a la forme en Y.

Tous les scolex connus de Ténias trièdres sont porteurs de six ventouses. La soudure des deux individus est en effet un phénomène primitif, et on doit en rechercher l'origine dans les embryons à 8, 10 et 12 crochets, plus volumineux que les hexacanthes et qui semblent résulter de la coalescence de deux ovules. Dix-sept cas sont connus.

Ténia perforé. — La perforation des anneaux peut se faire de deux façons : 1° le plus souvent (fig. 264) elle occupe le centre des anneaux et empiète plus ou moins sur le parenchyme, qu'elle ronge fréquemment jusqu'aux bords, le réduisant ainsi à l'état d'un simple cadre ; 2° plus rarement elle est intercalaire. Le Ténia perforé est encore appelé *Tænia fenestrata*. Le Bothriocéphale est également sujet à cette anomalie (fig. 265).

La *perforation interannulaire* semble occasionnée, dans la plupart des cas, par la rupture précoce de l'utérus, qui a pour conséquence la déchirure de la paroi des anneaux. La *perforation intercalaire* serait due à ce que la déhiscence des anneaux commencerait dans la partie médiane, au lieu de commencer latéralement.

Ténia moniliforme. — Il est dû à des phénomènes de contraction musculaire ; les anneaux sont presque entièrement séparés et ne tiennent plus entre eux que par une étroite bande médiane constituée uniquement pour les deux lames cuticulaires accolées l'une à l'autre.

SYMPTOMATOLOGIE GÉNÉRALE DE L'HELMINTHIASE.

On peut dire qu'elle est la même pour tous les Cestodes, aussi bien pour les grands Vers solitaires que pour les petites espèces. Bien plus, étant donné que les phénomènes les plus graves ont été observés avec l'*Hymenolepis nana*, le plus petit des Cestodes de l'Homme, on peut admettre en principe que la gravité des accidents est en proportion inverse de la taille des Helminthes, mais en proportion directe de leur nombre. L'intensité des accidents tient sans doute à la plus grande irritation de l'intestin par des centaines ou des milliers de parasites, dont la tête est enfoncée profondément dans la muqueuse.

Les troubles provoqués par les Cestodes sont nombreux et complexes, aussi variables comme forme que comme intensité.

Parfois on ne peut observer le moindre symptôme et le diagnostic ne peut être fait que par la découverte des anneaux ou des œufs dans les selles.

Les sujets porteurs de Cestodes ont souvent un violent appétit ; la faim est tellement impérieuse qu'ils cherchent par tous les moyens

à la satisfaire. Il est vrai que d'autres fois l'appétit peut faire totalement défaut.

Le malade peut éprouver des nausées, des vomissements ; les digestions sont difficiles, accompagnées d'éructations et de renvois acides. Il éprouve des sensations douloureuses très variables, siégeant principalement au niveau de l'abdomen : parfois de simples coliques, parfois des sensations de pincement, de reptation ou de boule qui se déplace. Ces douleurs disparaissent généralement au moment des repas pour revenir ensuite. Il est vrai qu'elles peuvent aussi s'accentuer avec certains aliments, parmi lesquels on cite les harengs, les oignons, l'ail et la choucroute. La diarrhée est habituelle.

Ces différents symptômes semblent dus à l'action directe du parasite sur l'intestin.

Chez les femmes et chez les enfants, les accidents les plus fréquents, comme aussi les plus graves, sont des accidents d'ordre réflexe atteignant le système nerveux.

Du côté des organes des sens, on peut observer de la perversion du goût, mais surtout des troubles visuels pouvant aller jusqu'à la cécité complète. Les muscles de l'œil peuvent être atteints de contractures spasmodiques : dilatation de la pupille, strabisme, blépharospasme.

Certains malades sont en proie à de la névralgie frontale, à des vertiges et à des troubles cérébraux violents pouvant simuler la méningite.

Chez les enfants, les accidents les plus fréquents sont les convulsions, les accès hystériformes et épileptiformes, la chorée, les syncopes, les paralysies de certains muscles de la face ou de l'œil, voire même l'hémiplégie ou la paraplégie.

On observe souvent aussi de la constriction de la gorge, des accès de suffocation et de dyspnée prolongée pouvant aller parfois jusqu'à la cyanose, à l'asphyxie et à la mort.

On peut observer enfin une *anémie* plus ou moins intense, qui a été mieux étudiée en ces dernières années. Certains auteurs ont montré que les Cestodes, comme la plupart des Vers intestinaux, peuvent sécréter une toxine plus ou moins violente, dont la résorption dans le sang amène la destruction d'un plus ou moins grand nombre de globules rouges, d'où l'anémie. Le Bothriocéphale, en particulier, peut produire une *anémie pernicieuse* progressive très intense, le nombre des globules rouges pouvant tomber au-dessous de 500 000 par millimètre cube et dont la mort est la terminaison presque fatale, si l'on n'expulse pas le parasite.

En raison de l'extrême tolérance que présentent pour le Bothriocéphale la plupart des sujets qui en sont porteurs, certains auteurs ont pensé que sa toxicité accidentelle serait due à une altération

pathologique et surtout à sa mort et à sa putréfaction consécutive dans l'intestin. Du reste, Wiltschur, ayant étudié les Bothriocéphales expulsés dans 12 cas d'anémie grave, les a toujours trouvés morts, décomposés ou malades ; leurs œufs étaient profondément modifiés ; dans un cas même, le Ver était si fétide qu'il eut beaucoup de peine à en continuer l'étude, malgré son immersion dans une solution phéniquée. Bard a eu aussi l'occasion d'observer un fait analogue dans un cas très grave d'anémie, qui se termina par la mort du malade, malgré l'expulsion du parasite ; Bard suppose que la gravité et l'incurabilité de l'anémie ont été dues à l'expulsion trop tardive du Bothriocéphale, alors que l'organisme ne pouvait plus lutter contre une trop longue intoxication. Dans les cas de bothriocéphalose, on aura donc soin de recourir à une médication aussi énergique que possible, le parasite pouvant souffrir et même périr sans être expulsé, à la suite d'une intervention trop timide et on renouvellera la médication jusqu'à l'expulsion.

DIAGNOSTIC DE L'HELMINTHIASE.

En ce qui concerne les grands Vers solitaires, la diagnose peut se résumer dans le tableau suivant :

TÆNIA SOLIUM (1).	TÆNIA SAGINATA.	BOTHRIOCEPHALUS LATUS.
Anneaux expulsés par fragments de chaîne avec les excréments.	Anneaux se détachant isolément en dehors de la défécation.	Anneaux expulsés par longs fragments de chaîne.
Anneaux plus longs que larges : 12 × 6 mm.	Anneaux plus longs que larges : 18 × 6 mm.	Anneaux plus larges que longs : 3 × 15 mm.
Papilles génitales latérales.	Papilles génitales latérales.	Papilles génitales médio-ventrales.
Utérus à 6-13 branches latérales (2).	Utérus à 20-30 branches latérales (2).	Utérus en rosette (2).

(1) En raison de l'extrême rareté du *Tænia solium*, en réalité on n'aura guère à faire le diagnostic qu'entre le *Tænia saginata* et le *Bothriocephalus latus*.

(2) L'utérus est souvent très visible sur l'anneau mûr à l'état frais ; il le deviendra encore plus en laissant sécher l'anneau sur une lame de verre (fig. 266).



Fig. 266. — Anneaux de *T. saginata* desséchés sur une lame de verre pour montrer les ramifications de l'utérus (photographie originale).

Pour la diagnose des autres Cestodes, on utilisera les deux tableaux suivants :

Tableau analytique pour la détermination des têtes des Cestodes parasites de l'Homme.

1.	Crochets	2
	Pas de crochets	3
2.	1 rang de crochets (environ 26 longs de 15 μ)	*H. nana.*
	2 rangs de crochets	4
	3 à 4 rangs (50 à 60 longs de 6 à 15 μ)	*D. caninum.*
3.	Environ 90 crochets longs de 18 μ	*D. madagascariensis* (1).
	22 à 32 crochets longs de 120 à 170 μ	*T. solium.*
4.	4 ventouses	5
	2 bothridies, tête ovalaire	*B. latus.*
5.	Petit rostre interne, ventouses petites, cou large	*H. diminuta.*
	Pas de rostre, larges ventouses souvent pigmentées de noir, cou effilé	*T. saginata.*

Tableau analytique pour servir à la détermination des Cestodes parasites de l'Homme, expulsés sans la tête.

1.	Pore génital marginal	2
	Pore génital ventral ; ruban très long	*B. latus.*
2.	Pore génital unique	3
	Pore génital bilatéral, capsules ovifères	*D. caninum.*
3.	Pores génitaux unilatéraux	4
	Pores génitaux alternes	6
4.	Utérus occupant tout l'anneau	5
	Utérus formé de capsules ovifères	*D. madagascariensis.*
5.	Animal long de 10 à 15 millimètres	*H. nana*
	Animal long de 30 centimètres	*H. diminuta.*
6.	Utérus peu ramifié (6 à 13 branches)	*T. solium.*
	Utérus très ramifié (20 à 30 branches)	*T. saginata.*

Le diagnostic des Cestodes est également possible par la découverte de leurs œufs dans les matières fécales. Toutefois, sauf pour le Bothriocéphale, il faut qu'un anneau se rompe avant son expulsion au dehors pour que les œufs qu'il renferme soient mis en liberté dans l'intestin. L'œuf du *Bothriocephalus latus* (fig. 267, 3) est donc le seul qu'on pourra normalement rencontrer. Nous avons

(1) On se rappellera que ces crochets, essentiellement caducs, peuvent ne pas exister ; la tête est alors simplement caractérisée par l'invagination du rostre, qui constitue une sorte de cinquième ventouse impaire, et par les ventouses proprement dites, qui sont disposées par paires.

vu en effet que ce Cestode possède des orifices spéciaux pour la ponte; celle-ci se produit donc dans l'intestin même et les œufs se trouvent par suite dans les selles. L'œuf mesure 75 μ sur 55 μ; la membrane est relativement mince et légèrement brunâtre, le contenu grossièrement granuleux. En l'examinant attentivement, on aperçoit un clapet à l'une des extrémités (comme pour les œufs de Trématodes); ici encore on pourra mettre cet opercule en évidence par l'addition d'une goutte de potasse.

L'œuf du *Tænia saginata* (fig. 242, B et 267, 1 et 2) est de forme ovalaire et mesure environ 30 μ. Il est constitué par une membrane épaisse et par un contenu granuleux à l'intérieur duquel on distingue six crochets; ce contenu granuleux est l'embryon hexacanthe qu'il est facile de mettre aussi en évidence à l'aide d'une goutte de la solution de potasse.

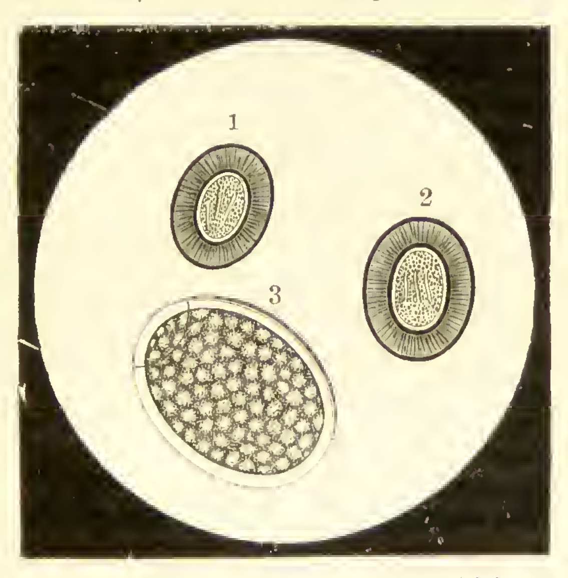


Fig. 267. — Œufs de Tænia (1 et 2) et de Bothriocéphale (3).

L'œuf du *Tænia solium* (fig. 242, A) s'en distingue en ce qu'il est généralement de forme arrondie.

L'œuf de l'*Hymenolepis nana* est ovalaire et mesure 30 à 50 μ de longueur. Il présente trois membranes transparentes et écartées l'une de l'autre; la membrane externe et la membrane interne sont seules résistantes, tandis que la membrane moyenne est fortement plissée. La membrane interne est en forme de citron; l'embryon est généralement sphérique. L'œuf de l'*Hymenolepis diminuta* (fig. 268) est un peu plus gros; il mesure 60 à 90 μ de longueur. Son enveloppe externe est jaunâtre et épaissie; l'embryon est elliptique.


Fig. 268. — Œuf de l'*Hymenolepis diminuta*.

L'œuf du *Davainea madagascariensis* mesure 40 μ de longueur; il est entouré de deux membranes transparentes, dont l'externe présente à chaque pôle un prolongement pointu. Les œufs adhèrent les uns aux autres par ces

prolongement se constituent de la sorte les masses opaques que l'on distingue dans l'anneau mûr au centre des capsules ovifères (fig. 259).

L'œuf du *Dipylidium caninum* (fig. 260, *D*) présente une forme globuleuse; il mesure 45 μ de diamètre. Il n'offre que des enveloppes transparentes qui permettent de distinguer sans difficulté l'embryon hexacanthe.

TRAITEMENT DE L'HELMINTHIASE.

Le ténifuge le plus employé est la Fougère mâle, déjà connue de Pline, de Dioscoride et de Galien. On l'extrait du rhizome ou tige souterraine du *Polypodium filix mas*, Fougère abondante dans les montagnes boisées du midi de la France. Il doit ses propriétés à l'acide filicique et à une huile essentielle. On traite les rhizomes par l'éther et on concentre par évaporation ; on obtient ainsi l'*extrait éthéré de fougère mâle*, qui se donne à la dose moyenne de 6 à 8 grammes ; mais on peut aller jusqu'à 12 grammes.

Autrefois, on l'employait sous forme de capsules dites de *Créquy-Limouzin*. Chacune contenait 50 centigrammes d'extrait éthéré de fougère mâle et 5 centigrammes de calomel ; la dose était de 12 à 16 pour adulte. C'est un excellent ténifuge, mais il a le grand inconvénient de faire absorber une trop grande quantité du médicament : c'est une médication un peu trop brutale. De plus, elle nécessite l'emploi consécutif d'un purgatif.

Duhourcau a eu l'idée d'associer une faible quantité d'extrait de fougère mâle (1gr,20) à trois fois son poids de chloroforme pur et, après dissolution complète, il mélange le tout à un poids égal d'huile de ricin, additionné d'une demi-goutte d'huile de croton ; il divise le tout en douze capsules. C'est là ce qui se vend sous le nom de *ténifuge français*. Chez l'enfant, on donne un nombre de capsules égal à celui des années plus une ; toutefois, dans aucun cas on ne devra dépasser le nombre de 12, qui constitue la dose pour l'adulte. On les fera prendre en l'espace d'un quart d'heure, avec aussi peu de liquide que possible et sans avoir besoin de songer ensuite à prendre un purgatif.

S'il s'agit d'un Ver solitaire, *on veillera avec grand soin à ce que le malade aille à la selle sur un vase à moitié plein d'eau tiède*. Sans cette précaution quand le Ver est sorti en majeure partie, il pèse sur la portion effilée du cou qui se brise ; la tête reste dans l'intestin et bourgeonne un nouveau parasite qu'il faudra expulser deux ou trois mois plus tard. Au contraire, dans l'eau tiède, le poids spécifique du

parasite se trouve diminué, le cou n'est pas brisé et l'animal sort de lui-même, car il ne demande qu'à quitter l'intestin, qui est devenu un milieu toxique, pour gagner l'eau tiède dont la température lui est agréable et dans laquelle il peut échapper à l'action toxique du médicament.

Dans le cas où le Ver solitaire sortirait difficilement, on peut faire une ligature sur la chaîne et pousser en avant d'elle une injection hypodermique de morphine; ce procédé semble avoir réussi dans des cas difficiles. Dans aucun cas, on ne devra tirer sur la portion déjà sortie.

Certains auteurs recommandent aussi comme anthelminthique le *kousso*, fleur du *Brayera anthelminthica*, Rosacée d'Abyssinie, qui s'emploie de la façon suivante : on en fait macérer 20 grammes dans 250 grammes d'eau tiède et, au bout d'un quart d'heure, on avale le tout, liquide et fleurs. Malgré sa célébrité, ce médicament n'est pas à recommander, en raison de son odeur répugnante et de la soif intense qu'il provoque. De plus, le médicament, pour être actif, doit toujours être très frais, son action ténifuge disparaissant très vite.

Chez les enfants, on pourra employer les *graines de courge ou de citrouille*. C'est une médication qui a l'avantage d'être bon marché, d'être facile à se procurer et facile à prendre. On recueille 35 à 40 grammes de graines fraîches. Quoi qu'en disent certains auteurs, on se gardera de les décortiquer, le principe actif siégeant, d'après Heckel, dans le périsperme du fruit. On les pile et on mélange avec une égale quantité de miel ; on ajoute un peu d'eau et on administre en deux ou trois fois, d'heure en heure, par cuillerée à café. Une heure ou deux après la dernière dose, on fait prendre 30 à 60 grammes d'huile de ricin. C'est là un excellent ténifuge ; toutefois, dans certains cas, on fera bien de recourir à une médication plus énergique.

En ces dernières années, on a beaucoup préconisé l'emploi de la *pelletiérine*, alcaloïde retiré de l'écorce de grenadier. La veille, on prend un léger purgatif et on ne mange au repas du soir que du laitage ; le lendemain matin, à jeun, on administre 30 centigrammes de sulfate de pelletiérine et d'isopelletiérine dans une solution contenant 50 centigrammes de tanin, dans le but de retarder l'absorption du médicament. On donne au bout de dix minutes un grand verre d'eau, puis, une demi-heure après, un purgatif. Mais ce procédé offre de grands inconvénients : il coûte d'abord fort cher et il produit, en général, de la céphalalgie, des vertiges, des hallucinations, des crampes, des vomissements et autres symptômes d'intoxication qui peuvent effrayer avec raison les malades.

En somme, le meilleur ténifuge est toujours l'extrait éthéré de Fougère mâle.

CESTODES PARASITES A L'ÉTAT LARVAIRE.

LADRERIE.

La ladrerie est l'affection consistant en la présence des larves de Ténia ou Cysticerques dans le tissu conjonctif intermusculaire et accessoirement dans d'autres points de l'organisme. Cette affection n'est pas spéciale au Porc, mais peut aussi se rencontrer chez l'Homme, soit chez des individus ayant absorbé des œufs de Ténia, avec des légumes mangés crus, par exemple, soit le plus souvent chez des individus hébergeant un ou plusieurs Ténias. Il peut arriver en effet, que pendant la nuit, des anneaux mûrs arrivent jusque dans l'estomac où ils sont digérés ; les coques sont dissoutes et les embryons mis en liberté traversent la paroi du tube digestif et tombent dans les origines des veines, d'où ils peuvent être transportés en différents points de l'organisme, où ils vont se transformer en Cysticerques.

Le Cysticerque observé jusqu'ici dans presque tous les cas de ladrerie humaine est le *Cysticercus cellulosae* du *Tænia solium*. Il est ordinairement renfermé dans un *kyste* (fig. 269, 3) formé

Fig. 269. — 1, Cysticerques des muscles de l'Homme ; 2, Cysticerque nu ; 3, Cysticerque enkysté ; 4, Cysticerque montrant l'orifice du *receptaculum capitis*.



Fig. 270. — Coupe d'un Cysticerque cérébral pour montrer le *receptaculum capitis* et la tête (figure originale).

par la prolifération du tissu cellulaire voisin et formé de fibres conjonctives et de vaisseaux. Ce kyste existe le plus souvent dans les cas de ladrerie du tissu conjonctif, des muscles, de la substance cérébrale, de la conjonctive et de l'orbite. Le Cysticerque est au contraire toujours libre, lorsqu'il se développe dans les méninges.

les ventricules ou les cavités de l'œil. Mais le siège de prédilection des Cysticerques est le tisssu conjonctif intramusculaire (fig. 269), où on les observe parfois au nombre de plus de 2 000, et ce chiffre considérable ne doit pas être regardé comme exceptionnel. On les voit encore dans le tissu conjonctif sous-cutané, ou sous les aponévroses; ils soulèvent la peau et lui donnent un aspect bosselé. Si l'on extirpe un de ces Cysticerques et qu'on l'isole de son kyste, on constate qu'il se présente sous la forme d'une petite vésicule transparente, arrondie ou elliptique, mesurant généralement de 6 à 13 millimètres de long, sur 5 à 10 millimètres de large (fig. 269, 2). En un point de la surface, se voit une petite tache de couleur blanc opaque, qui correspond à l'invagination céphalique de la larve. On y voit un étroit orifice (fig. 269, 4), qui mène dans le *receptaculum capitis*, au fond duquel se forme la tête (fig. 270). Quant à cette tête, elle est absolument identique à celle du *Tænia solium* (fig. 271).



Fig. 271. — Tête de *Cysticercus cellulosae* (microphotographie originale).

Quand le Cysticerque se développe dans les méninges, il se développe fréquemment dans les espaces sous-arachnoïdiens. La vésicule, étranglée en certains points par les brides conjonctivo-vasculaires de l'arachnoïde, prend une forme régulièrement lobée (fig. 272), d'où le nom de *Cysticerque en grappe*

Fig. 272. — *Cysticercus racemosus*, grandeur naturelle (d'après Zenker).

ou *Cysticercus racemosus* qui a été donné à cette forme. Les Cysticerques ventriculaires sont au contraire arrondis (fig. 270) et siègent de préférence dans le quatrième ventricule.

Dans les cas de ladrerie du cerveau, les symptômes varient nécessairement suivant le siège du parasite; toutefois on observera toujours de la céphalalgie et des convulsions épileptiformes, qui vont en augmentant de fréquence et d'intensité jusqu'à la mort du malade.

Le Cysticerque peut aussi se développer au niveau de l'œil. Quand il siège dans l'orbite, ce qui est rare, le symptôme le plus fréquent est la déviation du globe de l'œil et l'exophtalmie. La localisation du



Fig. 273. — Cysticerque de la chambre antérieure de l'œil.

Cysticerque dans la paupière est rare; dans ce cas, on constate une petite tumeur sous-cutanée, bien délimitée, à développement lent, dure, élastique et très mobile. Quand le parasite siège sous la conjonctive, il se développe le plus souvent dans l'angle interne de l'œil, à quelques millimètres de la cornée. La petite tumeur est de coloration jaune grisâtre avec un point blanc à l'une de ses extrémités. Dans la cornée, le parasite se montre sous forme d'une petite tache grise, ou même laisse distinguer tous ses mouvements. Quand il se développe au niveau de l'iris, il tombe en général dans la chambre antérieure (fig. 273). Il dévagine alors le plus souvent sa tête que l'on peut voir se contracter et s'allonger tour à tour : l'humeur aqueuse est trouble et il peut se produire de l'hypopyon. Dans le cristallin, il produira une cataracte et le diagnostic ne sera probablement fait qu'après l'opération. Mais la forme la plus grave de cysticercose du globe oculaire est consécutive au développement du Cysticerque sous la rétine. Il se produit alors un décollement de cette membrane qui s'enflamme, et bientôt le Cysticerque, devenu volumineux, devient

libre au milieu du corps vitré. Cette tumeur est souvent douée de contractions et de mouvements ondulatoires qui seront perceptibles à l'ophtalmoscope (fig. 274). Le diagnostic sera naturellement facile après l'extirpation du parasite ou l'énucléation du globe de l'œil.

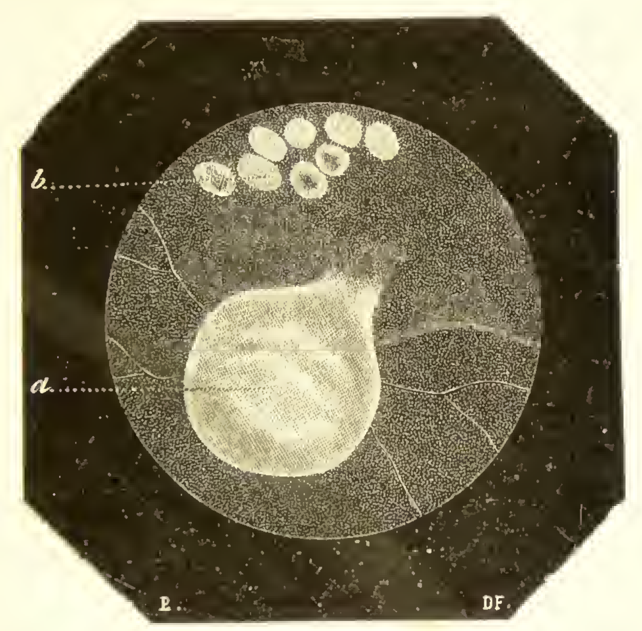


Fig. 274. — Cysticerque du corps vitré, vu à l'ophtalmoscope (d'après Von Gräfe). *a*. Cysticerque; *b*, taches de la rétine dues peut-être au parasite.

Le traitement de la ladrerie consiste dans l'extirpation chirurgicale des tumeurs sous-cutanées, dans l'épinglage suivi d'écrasement ou enfin dans les injections irritantes (alcool, teinture d'iode, fougère mâle) poussées dans les tumeurs.

Quant à la prophylaxie, elle consiste à bien laver les salades ou légumes mangés crus et surtout à expulser le *Tænia solium*, dès qu'on aura constaté sa présence.

Ladrerie bothriocéphalique. — En Chine, au Japon, en Australie et à la Guyane anglaise, on a observé une forme très spéciale de ladrerie, produite par la larve d'un Bothriocéphale, dont la forme adulte n'est pas encore connue. Cette larve (fig. 275), que nous appellerons *Plerocercoides Mansoni* (1), est un Ver aplati, marqué

(1) Synonymie : *Ligula Mansoni* Cobbold 1882 ; *Bothriocephalus liguloides* Leuckart 1886 ; *B. Mansoni* R. Blanchard 1888 ; *Dibothrium Mansoni* Ariola 1900 ; *Sparganum Mansoni* Stiles et Tayler 1902 ; *Plerocercoides Mansoni* (Cobbold 1882) Guiart 1906.

de stries transversales et pouvant atteindre 30 à 35 centimètres de long sur 3 millimètres de large. Cette larve se rencontre surtout dans le tissu conjonctif sous-péritonéal, mais elle s'observe aussi dans le tissu conjonctif sous-cutané, d'où elle peut être évacuée par abcé-

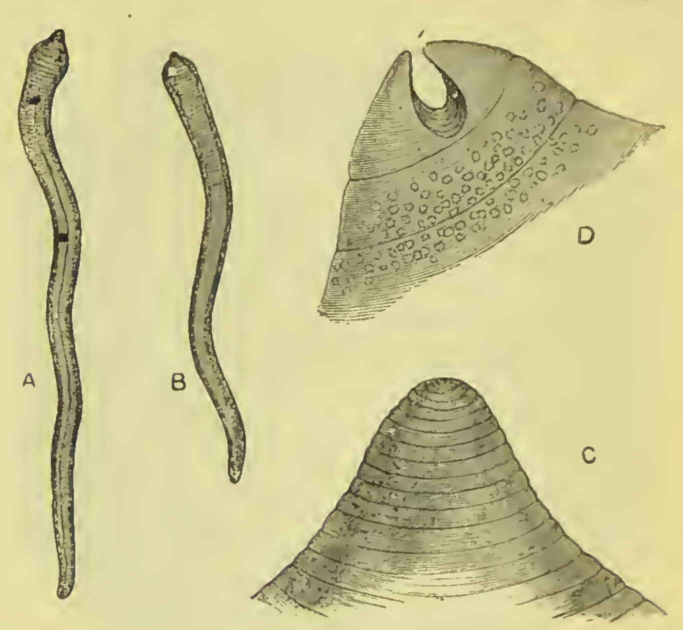


Fig. 275. — Larves du *Plerocercoïdes Mansoni.*
A, B, grandeur naturelle; C, D, papille céphalique, × 15 (d'après Cobbold).

dation, sous la conjonctive et enfin au niveau des organes génito-urinaires, d'où elle est évacuée par l'urètre.

Enfin, en 1905, à Tokio, Ijima a constaté une ladrerie bothriocéphalique qui semble produite par un autre parasite. Chez une Japonaise de trente-trois ans, ayant eu huit ans auparavant le Ver solitaire, il constate que le tissu conjonctif sous-cutané est farci de petits kystes tellement nombreux que, dans un petit fragment de peau de 11 centimètres carrés de surface, il put en compter 60 : ces kystes existaient depuis deux ans. Ils mesuraient en général 1 à 2 millimètres de diamètre, mais pouvaient atteindre 3 à 6 millimètres ; l'un d'eux, très allongé, atteignait 8 millimètres de long sur $2^{mm},5$ de large. Ils sont facilement énucléables, et à l'intérieur se trouvent une ou plusieurs larves de Cestodes, qui ont la forme de Plérocercoïdes (fig. 276). Toutefois on n'observe pas de bothridies au niveau de la tête, qui peut tour à tour s'invaginer et se dévaginer. Ces larves peuvent atteindre 3 à 12 millimètres de longueur. En vieillis-

sant, la larve grossit, bourgeonne de nouvelles têtes et pourrait alors se reproduire par scissiparité, d'où le nom de *Plerocercoides prolifer* (1), que lui donna Ijima. Toutefois il indique que les bothridies du *Plerocercoides Mansoni* n'ont pas été vues avec certitude et qu'il s'agit de formes très voisines, sinon identiques. Un cas semblable, observé aux États-Unis, a été publié en 1908 par W. Stiles.

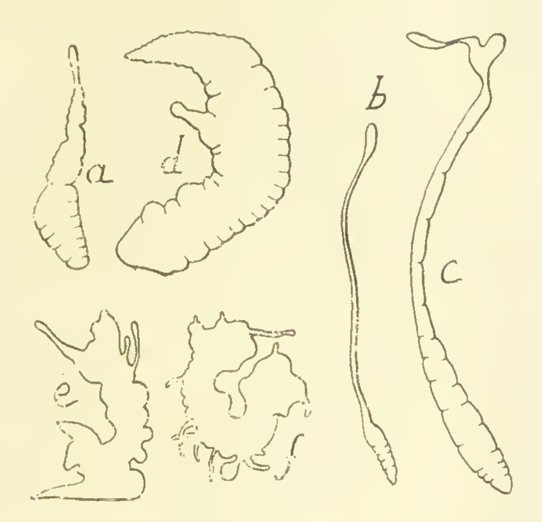


Fig. 276. — *Plerocercoides prolifer*, × 4 (d'après Ijima).

ÉCHINOCOCCOSE OU KYSTE HYDATIQUE.

Définition. — On donne le nom d'*échinococcose* à l'affection produite par le développement chez l'Homme du *kyste hydatique*, forme larvaire d'un Ténia du Chien, le *Tænia echinococcus*.

Tænia echinococcus (2). — C'est le plus petit Cestode connu. Il ne mesure pas plus de 2mm,5 à 5 millimètres et ne possède que trois à quatre anneaux, le dernier seul étant sexué et mesurant à lui seul presque la moitié de la longueur du corps (fig. 277). La tête, petite et subglobuleuse, présente un rostre généralement très saillant, armé d'une double couronne de 28 à 50 crochets, longs de 20 à 40 μ (fig. 277). Les œufs sont ovoïdes, longs de 32 à 36 μ, larges de 25 à 30 μ.

(1) Synonymie : *Plerocercoides prolifer* Ijima 1905 ; *Sparganum proliferum* Stiles 1906.

(2) Synonymie : *Tænia echinococcus* Von Siebold 1853 ; *T. nana* Van Beneden 1861 ; *Echinococcifer echinococcus* Weinland 1861 ; *Tænia echinococca* Kœberlé 1861 ; *Arhynchotænia echinococcus* Diesing 1864 ; *Echinococcus echinococcus* Railliet 1886 ; *E. granulosus* W. Stiles 1906.

Ce Ténia se rencontre d'ordinaire en grand nombre dans la première portion de l'intestin grêle du Chien ; la tête est placée entre les villosités, de sorte qu'on aperçoit seulement les anneaux mûrs, de teinte blanchâtre. Des individus détachés nagent aussi parfois dans le liquide intestinal.

Les anciens helminthologistes le considéraient comme la forme jeune d'espèces déjà connues. Ce n'est qu'en 1850 que Van Beneden le reconnut pour une espèce distincte et trois ans plus tard Von Siebold le développait en faisant ingérer à un Chien des hydatides de Mouton.

On donne en effet le nom d'*hydatide* à l'état larvaire, à la forme vésiculaire du *T. echinococcus*. L'hydatide se développe chez les hôtes les plus divers et dans la plupart des organes, mais on la rencontre le plus souvent chez le Bœuf, le Porc et le Mouton et enfin fréquemment chez l'Homme, où elle constitue le *kyste hydatique*.

A



Fig. 277. — *Tænia echinococcus*.

A. *Tænia echinococcus*, × 25. — B, C, Crochets du *T. echinococcus*. × 900 (d'après Krabbe).

Évolution et structure du kyste hydatique (fig. 278). — Les œufs, rejetés par les Chiens avec les excréments, sont avalés avec l'herbe par les Ruminants, ou ingérés accidentellement par l'Homme. La coque se dissout au contact des sucs digestifs et l'embryon hexacanthe, qui s'y est développé, est mis en liberté. Cet embryon, grâce à ses crochets, traverse la paroi de l'intestin et tombe dans une des origines de la veine porte, d'où il est transporté en un point quelconque de l'organisme de l'hôte, mais le plus souvent dans le foie.

Il grossit alors et se creuse d'une cavité centrale, qui se remplit de liquide ; il subit, en un mot, une transformation hydropique,

qui peut l'amener à atteindre le volume d'une tête de fœtus. Ce développement peut, il est vrai, demander plusieurs mois. En même temps la vésicule a laissé exsuder par sa face externe un liquide

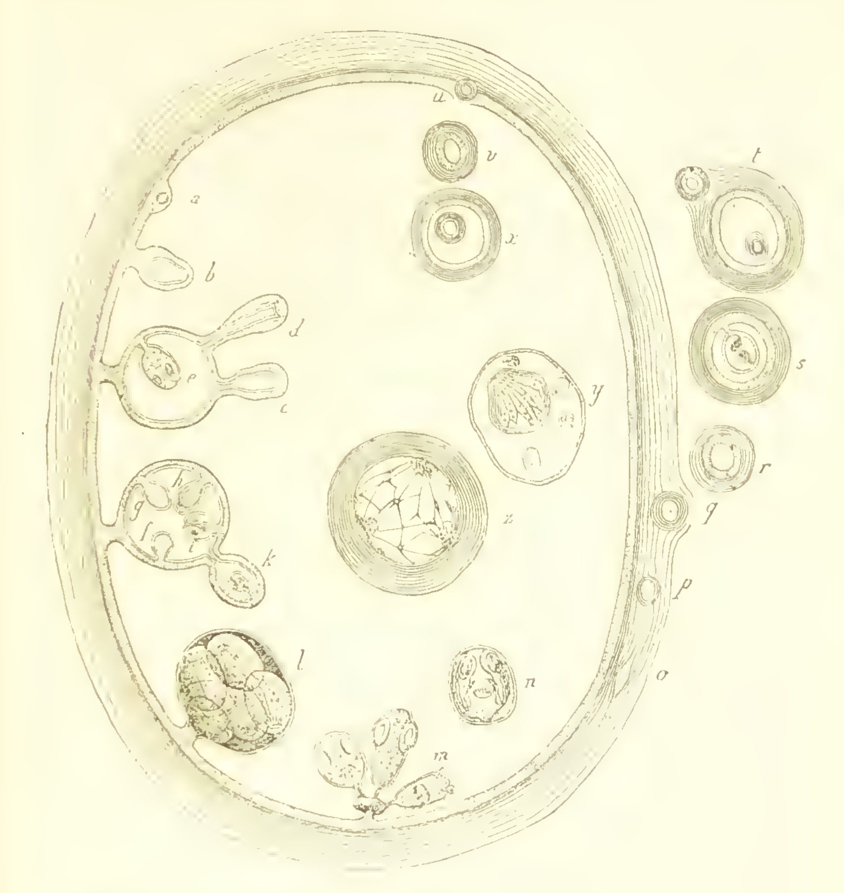


Fig. 278. — Figure schématique montrant la structure et les différents modes de développement du kyste hydatique (d'après R. Blanchard).

a, *h*, développement de la vésicule proligère aux dépens de la membrane germinative ; *l*, vésicule proligère complètement développée et remplie de têtes de Ténia ; *m*, vésicule proligère dont la paroi s'est rompue ; *n*, tête libre ; *o* à *t*, formation des vésicules secondaires exogènes ; *u* à *x*, formation des vésicules endogènes ; *y*, *z*, formation des vésicules endogènes aux dépens des vésicules prolifères et des têtes libres.

hyalin, qui s'est solidifié au fur et à mesure, en constituant des couches hyalines dites cuticulaires. A ce stade, le kyste ou *acéphalocyste* est constitué par une double paroi : l'externe, hyaline, ou *membrane cuticulaire*, est formée de couches stratifiées, qui, lorsqu'on les

coupe, s'enroulent sur elles-mêmes, comme des membranes élastiques; l'interne ou *membrane germinative* est très mince. A l'intérieur se trouve un liquide clair et limpide comme l'eau de roche.

La suite du développement se produit au niveau de la *membrane germinative*; celle-ci constitue en effet la partie active de l'hydatide. Pour cela, on voit naître de place en place des protubérances, qui se creusent aussi en leur centre d'une cavité, laquelle grandit peu à peu, en même temps que la vésicule ainsi formée se pédiculise; ainsi naissent les *vésicules proligères* (fig. 278, *a* et *b*).

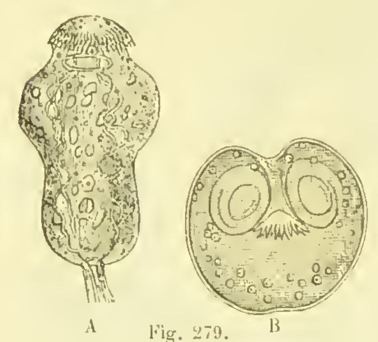


Fig. 279.
A, tête, × 90; B, tête invaginée, telle qu'elle existe dans les vésicules proligères ou en liberté dans le liquide du kyste hydatique.

Mais sur la mince membrane de ces vésicules on voit bientôt se former des épaississements, qui s'allongent, se couvrent de quatre ventouses et d'une double couronne de crochets (fig. 279, A), après quoi toutes les têtes s'invaginent en même temps qu'elles se pédiculisent (fig. 279, B). A ce stade, chaque vésicule proligère renferme en moyenne de 5 à 10 têtes de Ténia invaginées (fig. 278, *l*). Quant aux vésicules proligères, elles peuvent être innombrables à la face interne du kyste (fig. 282).

Elles ne représentent pas cependant le seul mode de multiplication de l'hydatide : celle-ci peut se reproduire aussi au moyen de *vésicules secondaires* ou *vésicules filles*, ayant la même structure que la vésicule mère. D'après Leuckart et Moniez, elles naîtraient aux dépens de fragments de la membrane germinative emprisonnés dans l'épaisseur de la membrane cuticulaire au moment de sa formation. Ces vésicules, nées dans la paroi du kyste, grossissent peu à peu et tombent soit en dehors, ce sont les *vésicules exogènes* (fig. 278, *o* à *t*), soit le plus souvent dans la cavité du kyste, ce sont les *vésicules endogènes* (fig. 278, *u* à *x*). Toutefois, d'après Leuckart et Naunyn, ces vésicules endogènes pourraient provenir aussi d'une transformation kystique des vésicules proligères et des têtes (fig. 278, *y* et *z*) : ce serait même, pour Dévé, leur mode normal de formation (voy. *Échinococcose secondaire*).

Ces vésicules endogènes, plus ou moins volumineuses, peuvent remplir la cavité du kyste hydatique (fig. 281); elles peuvent même produire elles-mêmes d'autres vésicules endogènes ou *vésicules petites-filles*. Dans toutes ces vésicules, le parasite peut se multiplier par vésicules proligères et scolex.

Le liquide contenu dans le kyste hydatique est clair et limpide comme l'eau de roche. Chimiquement, il contient de la glycose (2gr,50 par litre) et une forte proportion de *chlorure de sodium*, qu'on peut facilement mettre en évidence en versant quelques gouttes d'une solution de nitrate d'argent : il se forme aussitôt un précipité blanc, cailleboté, de chlorure d'argent. Le liquide hydatique ne contient pas d'*albumine* à l'état normal, parce que l'albumine, provenant du sérum sanguin, est utilisée pour la nutrition du parasite. Mais dès que l'hydatide vient à mourir, l'albumine se retrouve dans le liquide. Ce liquide contient encore une *toxine*, à laquelle il faut attribuer l'urticaire, qui suit la rupture ou la ponction maladroite du kyste hydatique.

Si on abandonne ce liquide dans un tube ou si on le centrifuge, il se forme un dépôt ou *sable échinococcique*, dans lequel le microscope permettra de déceler des fragments de membranes, des vésicules proligères, des têtes et des crochets. Même dans les cas de suppuration du kyste on pourra toujours mettre en évidence ces crochets, qui constituent donc l'élément le plus caractéristique. Ce sont de petits crochets réfringents, en forme d'aiguillons de rosier, mesurant de 18 à 30 μ de longueur.

Échinococcose secondaire. — Nous venons de voir que tout kyste hydatique provient de la transformation vésiculaire d'un embryon hexacanthe de Ténia échinocoque. C'est là la doctrine depuis longtemps classique. Mais nous savons aujourd'hui qu'il peut résulter aussi de l'évolution vésiculaire des capsules proligères et des têtes (fig. 280), processus décrit dès 1862 par Naunyn, mais considéré pendant longtemps comme une hérésie zoologique. Elle a été prouvée expérimentalement par Alexinsky (1897-1898) et surtout par Dévé (1900-1901). Celui-ci a établi notamment que les kystes secondaires se forment surtout aux dépens des têtes, et il a pu suivre les différentes phases de leur métamorphose kystique. Il a montré que c'est ainsi que naissent le plus sou-



Fig. 280. — Échinococcose secondaire par transformation d'une tête en hydatide (d'après Perroncito).

vent les vésicules filles endogènes et que le danger de la rupture d'un kyste hydatique dans la cavité abdominale résulte précisément de la transformation possible du sable échinococcique en de nombreux kystes hydatiques secondaires (fig. 283). Dévé a montré d'autre part que ces kystes, nés de scolex, devenaient parfaitement fertiles et pouvaient évoluer à la façon des kystes primitifs. Ce n'est donc pas là un fait anormal dans la vie du scolex, une métamorphose régressive, comme on l'a dit, mais bien une forme évolutive parfaitement progressive.

Pathogénie. — On englobe en général sous le nom de kyste hydatique l'enveloppe conjonctivo-vasculaire intimement appliquée sur l'hydatide (fig. 282, *f*), qui dérive en réalité de la réaction inflammatoire des tissus environnants. Le kyste hydatique est connu depuis la plus haute antiquité, mais son origine parasitaire n'a été mise en évidence que dans les dernières années du XVIIIe siècle.

Le kyste hydatique peut siéger dans un certain nombre d'organes, qui sont, par ordre de préférence, le foie (62 p. 100 des cas) (fig. 281),



Fig. 281. — Kyste hydatique du foie, ouvert pour montrer les vésicules endogènes (d'après Osterlag).

les poumons (10 p. 100) (fig. 282), la peau et les muscles (8 p. 100), le cerveau (7 p. 100), la cavité abdominale (6 p. 100), les reins (5 p. 100), etc. Le foie est donc l'organe le plus fréquemment atteint, puisqu'il fournit à lui seul plus de kystes hydatiques que tous les

autres organes réunis. La symptomatologie varie suivant le siège et le volume du parasite.

Dans de nombreux cas, le foie ne renferme qu'un seul kyste, mais la multiplicité des kystes du foie est aussi fréquente ; de plus sur un

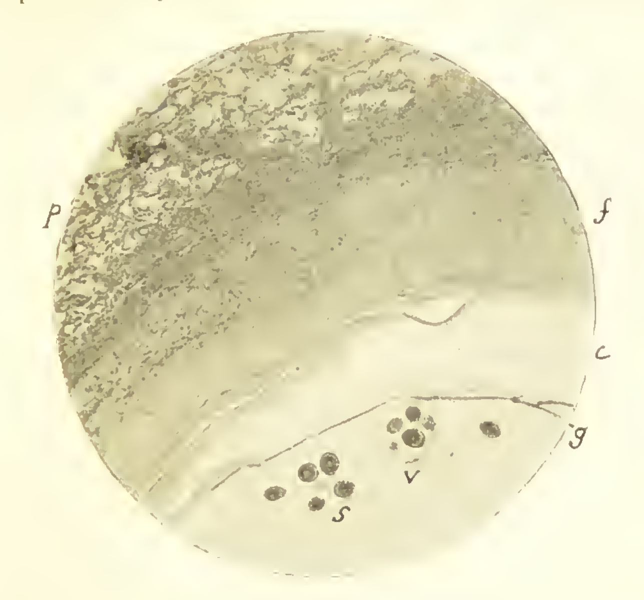


Fig. 282. — Coupe de kyste hydatique du poumon (microphotographie originale).

c, membrane cuticulaire dont les feuillets se sont délaminés ; *f*, couche conjonctive périphérique ; *g*, membrane germinative ; *p*, parenchyme pulmonaire ; *s*, têtes libres ; *v*, vésicule proligère.

même malade des kystes peuvent exister dans différents organes. Mais dans les kystes multiples de la cavité abdominale (fig. 283), on devra songer à l'échinococcose secondaire.

Le volume du kyste hydatique peut varier depuis la grosseur du poing jusqu'à celui d'une tête d'adulte et plus. Dans le cas de kyste hydatique du foie, l'hydatide peut s'accroître à tel point que le foie se trouve réduit finalement à une lame épaisse de 1 ou 2 millimètres. A la palpation, l'organe est bosselé et la main peut percevoir le phénomène du *frémissement hydatique*, dû au choc des vésicules l'une contre l'autre et à l'élasticité des parois. La ponction donne issue à un liquide extrêmement limpide, dans lequel le microscope décèlera l'existence de crochets. Enfin les porteurs de kystes sont sujets à des poussées d'urticaire.

Si le kyste se développe dans un organe essentiel à la vie, il peut provoquer la mort de très bonne heure. Mais en général le kyste

peut prendre un très grand développement sans menacer l'existence du malade et peut même guérir, qu'il s'ouvre soit dehors, soit dans un organe en communication avec l'extérieur ; le kyste du foie, par exemple, pourra déprimer le diaphragme et s'enfoncer dans le thorax ; il peut même perforer le diaphragme et venir s'ouvrir dans la plèvre et les bronches, d'où expulsion par vomique : il peut encore s'ouvrir dans le péritoine, ce qui constitue la complication la plus grave, par suite de sa multiplication par échinococcose secondaire, comme aussi il peut s'ouvrir dans l'estomac, l'intestin et la vessie et être expulsé au dehors avec l'urine ou au moyen d'une débâcle intestinale. Il peut même perforer la cavité abdominale et s'ouvrir spontanément au dehors.



Fig. 283. — Échinococcose secondaire de la cavité abdominale (d'après Charcot et Davaine).

a, intestin grêle ; *b*, mésentère ; *c*, kystes à court pédoncule ; *d*, kyste supporté par un pédoncule long et mince, *e*.

Enfin, à la suite d'un traumatisme ou d'une maladie infectieuse intercurrente, il peut se produire une suppuration du kyste, qui évolue alors comme un simple abcès, pouvant s'ouvrir à l'extérieur, dans les voies naturelles ou dans les séreuses, en provoquant dans ce dernier cas la mort. Le kyste, une fois vidé, peut mourir et se rétracter. Il ne constituera plus qu'une surprise d'autopsie, et sur une coupe on ne trouvera que les nombreux replis de la membrane cuticulaire, qui se reconnaîtra aisément à sa structure anhyste et à sa réfringence (fig. 284).

Étiologie. — Le Chien étant l'hôte normal du Ténia échinocoque, il en résulte que la fréquence de la maladie dans un pays est avant tout proportionnelle au nombre des Chiens. Mais tous les Chiens n'en sont pas porteurs. Il faut pour cela qu'ils se trouvent à même de déglutir les kystes hydatiques fertiles provenant des animaux de boucherie. Les

Chiens d'appartement pourront se trouver infestés accidentellement par une cuisinière, qui leur jettera un kyste trouvé dans une viande, mais ceux qui le seront d'une façon à peu près constante sont les Chiens de ferme, les Chiens de berger, les Chiens de boucher ou de

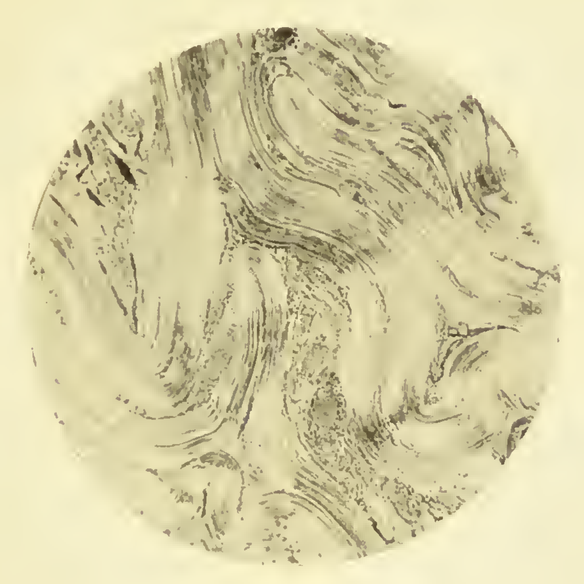


Fig. 284. — Kyste hydatique mort et rétracté; coupe montrant les replis formés par la membrane cuticulaire (microphotographie originale).

charcutier et par-dessus tout les Chiens des abattoirs urbains. On ne devra donc pas s'étonner si le kyste hydatique s'observe de préférence chez les paysans et plus particulièrement chez les bergers et dans les villes chez les bouchers et les charcutiers. Enfin nous noterons que le kyste hydatique s'observe avec la plus grande fréquence de vingt à trente ans.

Quant à sa fréquence, elle sera naturellement proportionnelle au nombre de Chiens et à l'intensité de l'élevage du bétail. Le kyste hydatique se rencontre un peu partout, mais surtout en Islande, en Australie et dans la République Argentine, où l'Homme est en rapport plus intime avec les Chiens et avec le bétail.

Prophylaxie. — L'infection se faisant par l'intermédiaire des Chiens et des animaux de boucherie, la prophylaxie sera naturellement double.

L'Homme, comme les Ruminants, s'infeste par l'ingestion d'œufs de Ténias échinocoques, disséminés par les matières fécales du Chien sur les aliments mangés crus ou dans l'eau. Tout ce que l'on peut

faire à ce sujet, c'est de conseiller de ne jamais répandre dans un jardin la litière des Chiens; mais on ne peut songer raisonnablement à empêcher la dispersion des matières infestées. On conseillera toujours de tenir les Chiens en dehors de la vie de famille (1), surtout s'il s'agit d'un boucher ou d'un charcutier; mais ce sont là des mesures qui seront le plus souvent bien illusoires.

Quant aux bestiaux, on ne peut les empêcher de s'infester en broutant l'herbe des prés, d'autant plus qu'il suffira d'un seul Chien infesté pour contaminer des troupeaux entiers. Mais si l'on pouvait arriver à empêcher de nourrir les Chiens avec des viscères d'animaux de boucherie contenant des kystes fertiles, on arriverait du même coup à faire disparaître le Ténia échinocoque et à supprimer par suite le kyste hydatique. Or rien n'a été fait dans ce sens dans notre pays. Les viscères parasités ne peuvent même pas être saisis dans les abattoirs. Ils sont simplement épluchés et les kystes jetés au fumier, ou bien ils sont vendus comme nourriture pour Chiens et pour Chats. On réalise en somme les conditions les meilleures pour la propagation du parasite. On devra tôt ou tard en venir aux mesures radicales, qui ont donné de si bons résultats en d'autres pays et qui sont les suivantes :

1° *Diminution du nombre des Chiens* : destruction des Chiens errants; impôt sur les Chiens;

2° *Préservation des Chiens* : ne leur donner que de la viande cuite et jamais de viscères; *interdiction absolue des Chiens dans les abattoirs*; *destruction* (par incinération) *des viandes renfermant des hydatides.*

Traitement. — Comme traitement on pourra essayer d'administrer l'extrait éthéré de fougère mâle, à la dose de 1 à 3 grammes par jour durant plusieurs mois. On a vu des kystes hydatiques guérir par ce simple procédé; mais, dans la plupart des cas, il faudra recourir au traitement chirurgical. Celui-ci pourra consister dans la ponction suivie d'injections parasiticides de sublimé ou de formol pour tuer le kyste. Mais la persistance d'un parasite mort dans un viscère tel que le foie, constituant durant de longues années une menace d'infection

(1) En effet les Chiens ayant la déplorable habitude de se lécher l'anus et de lécher leurs excréments les uns les autres, des anneaux mûrs d'Échinocoques ou des embryons libres peuvent rester entre les papilles de la langue. Le Chien peut alors lécher son maître ou l'enfant de la maison sur les mains, au visage même et déposer ainsi quelque embryon, qui pourra arriver dans le tube digestif. Ailleurs on a l'habitude non moins répugnante et détestable de faire lécher les plats par les Chiens ou de leur donner leur nourriture dans des ustensiles qui servent ensuite aux préparations culinaires. Que ceux-ci soient mal lavés par un domestique, et un minuscule embryon pourra rester dans quelque félure ou contre une aspérité du vase et sera ingéré au repas suivant. Les Chiens sont du reste les agents de transmission de beaucoup de maladies graves, et dans l'intérêt des enfants on devrait les laisser entièrement en dehors de la vie de famille.

pour l'organisme, les chirurgiens préfèrent aujourd'hui recourir à l'opération sanglante et plus particulièrement à la marsupialisation de la poche, suivie de drainage de la cavité.

Échinococcose alvéolaire.

Cette affection possède une distribution géographique très étroite et semble localisée au sud de la Bavière, du Würtemberg et du duché de Bade, au Tyrol et au nord de la Suisse. Elle est complètement inconnue en France, comme elle l'est d'ailleurs dans les pays classiques du kyste hydatique; ce sont donc deux affections non superposables.

L'échinococcose alvéolaire frappe



Fig. 285. — Kyste alvéolaire du foie; aspect extérieur (d'après Osterlag).

Fig. 286. — Section à travers un kyste alvéolaire (d'après Luschka).

le foie surtout, mais peut s'observer dans un organe quelconque.

Cliniquement on observe un foie gros et irrégulier (fig. 285) avec accompagnement d'ictère ou d'ascite. L'affection évolue à la façon d'une tumeur maligne. En effet le parasite s'infiltre de proche en proche le long des espaces conjonctivo-vasculaires et envahit les lymphatiques et les ganglions en produisant des métastases.

La maladie est caractérisée anatomiquement par une multitude de petites cavités creusées dans une masse dense, fibroïde, formée aux dépens du foie. Après fixation dans l'alcool, une section de la lésion est comparable à une tranche de pain bis (fig. 286). Chacune des petites cavités renferme des éléments parasitaires, qui sont des têtes invaginées de Ténia, semblant identiques à celles contenues dans le kyste hydatique. Ces cavités sont très petites et ne dépassent guère quelques fractions de millimètre. La face interne est tapissée d'une couche granuleuse d'aspect jaunâtre (fig. 287). A l'intérieur se



Fig. 287. — Coupe de kyste alvéolaire montrant les cavités et la membrane germinative qui les tapisse et sur laquelle se développent les têtes invaginées, × 350 (microphotographie originale).

trouvent de petites masses tremblotantes, gélatineuses, renfermant des débris cuticulaires, des têtes ou du moins des crochets.

Certains auteurs soutiennent encore l'identité de cette affection avec le kyste hydatique. En effet en faisant ingérer une tumeur alvéolaire à un Chien, on développe chez ce dernier des Ténias qu'on ne peut différencier du *Tænia echinococcus*. Toutefois en faisant ingérer les œufs au Mouton on reproduit toujours la tumeur alvéolaire. En raison de la distribution géographique de la maladie, on est ainsi amené à penser qu'il s'agit bien d'un parasite spécifique, très voisin du précédent, et qui a reçu le nom de *Tænia echinococcus alveolaris* (1).

(1) *T. echinococcus alveolaris* Dévé 1905.

La médecine est désarmée en présence de cette maladie, et l'opération chirurgicale est presque toujours impossible.

CESTODES PARASITES DE L'HOMME.

Bothriocéphalidés. Tête avec deux bothridies.	Une rangée de pores génitaux ventraux.	*Dibothriocephalus.*	*D. latus.*
	Deux rangées de pores génitaux ventraux.	*Diplogonoporus.*	*D. grandis.*
	Larves dont la forme adulte n'est pas encore connue.	*Plerocercoïdes.*	*P. Mansoni.*
			P. prolifer.
Tæniadés. Tête avec quatre ventouses.	Pores génitaux alternes, utérus continu.	*Tænia.*	*T. solium.*
			T. saginata.
			T. echinococcus.
	Pores génitaux unilatéraux, utérus continu.	*Hymenolepis.*	*H. nana.*
			H. diminuta.
	Pores génitaux unilatéraux, capsules ovifères.	*Davainea.*	*D. madagascariensis.*
	Pores génitaux bilatéraux, capsules ovifères.	*Dipylidium.*	*D. caninum.*

HIRUDINÉES OU SANGSUES

Les Sangsues sont des Annélides aplaties, dont le corps est marqué d'anneaux courts, parfois si peu apparents que certains auteurs ont séparé les Hirudinées des Annélides pour les rattacher aux Plathelminthes. Moquin-Tandon rangeait du reste parmi elles des animaux qui sont de véritables Trématodes (*Phylline*, *Nitzschia*, *Axine*, *Capsala*) et d'autres qui sont des Némertes (*Malacobdella*). Les Hirudinées offrent en effet, par leur forme aplatie et leurs ventouses, des rapports multiples avec les Trématodes, surtout avec les espèces ectoparasites. Ce sont des animaux hermaphrodites, à région céphalique indistincte, présentant une ventouse à chaque extrémité, mais toujours dépourvus de soies et de parapodes. « Elles sont pourvues de cinq paires d'yeux et ont le corps formé de 26 somites, composés chacun théoriquement de cinq anneaux ; la limite des différents somites est reconnaissable à ce que le premier anneau de chacun d'eux porte à l'une et l'autre de ses faces un certain nombre de papilles sensorielles, dites *papilles segmentaires* (fig. 288). C'est seulement à la partie moyenne du corps que les somites restent formés de cinq anneaux; à chacune des extrémités, un certain nombre d'entre eux, variable d'un genre à l'autre et même d'une espèce à l'autre, subit une importante modification, consistant en la suppression d'un à quatre anneaux : toutefois, cette disparition ne porte jamais sur l'anneau papillifère » (R. Blanchard).

Les Hirudinées se divisent en deux sous-familles : les Gnathobdellides (de γναθος, mâchoire, et βδέλλα, Sangsue) ou Sangsues armées de mâchoires et les Rhynchobdellides (de ῥυγχος, bec, trompe) ou Sangsues à trompe, dépourvues de mâchoires.

GNATHOBDELLIDES.

Les Gnathobdellides ont pour type la Sangsue médicinale. Elles sont caractérisées par leur tube digestif (fig. 289), que nous décrirons brièvement. La bouche s'ouvre au fond d'une ventouse antérieure et ventrale. Elle est limitée par trois lèvres, dont les commissures pré-

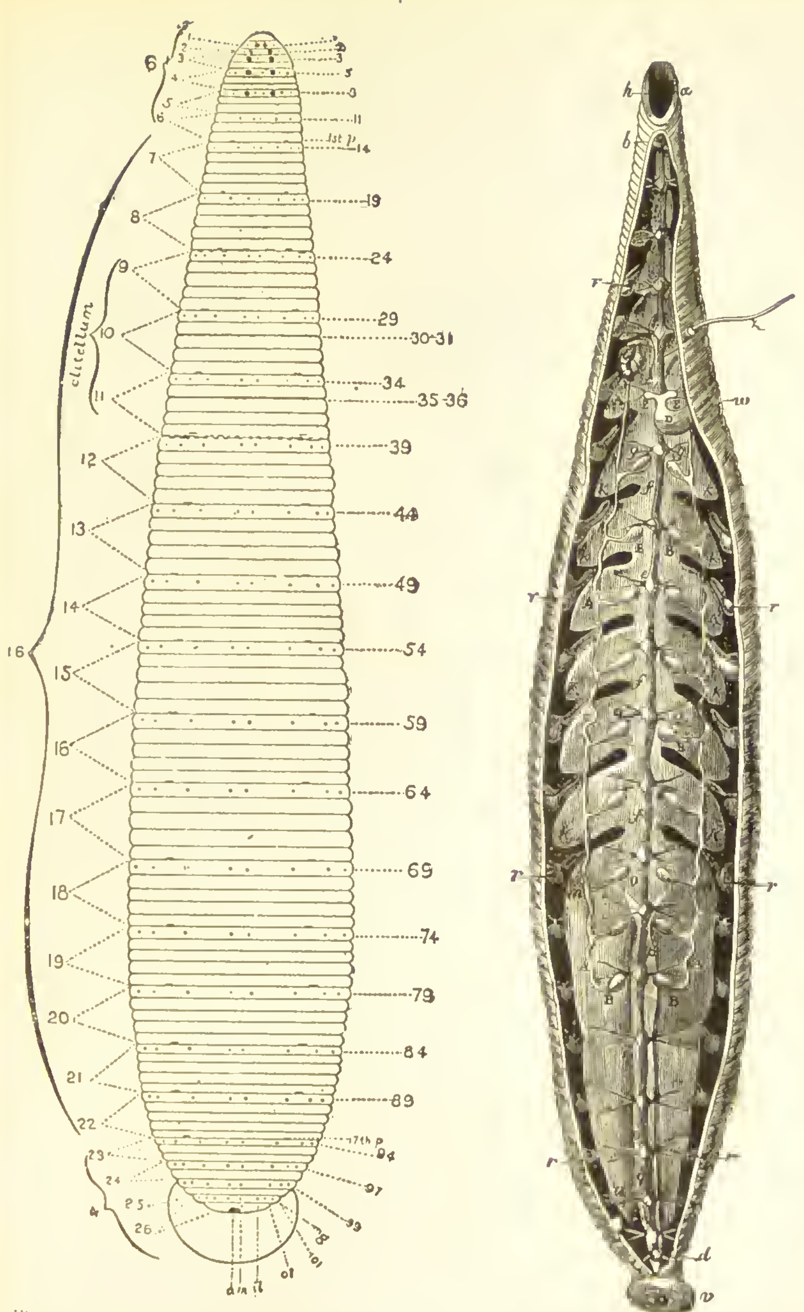


Fig. 288. — Schéma de l'extérieur de l'*Hirudo medicinalis*; les chiffres de droite indiquent le nombre des anneaux, ceux de gauche le nombre des somites (d'après Whitman).

Fig. 289. — *Hirudo medicinalis* ouverte par la face ventrale pour montrer les organes internes et plus particulièrement le tube digestif (d'après Moquin-Tandon).

sentent l'aspect d'une étoile à trois branches (fig. 290). Dans l'intervalle de ces trois lèvres et à l'intérieur de la bouche se trouvent trois grandes mâchoires, en forme de scies semi-circulaires (fig. 291). Elles sont fixées par leur bord rectiligne, sur lequel s'insèrent trois muscles, qui peuvent les écarter ou les rapprocher, tout en produisant un mouvement de bascule. La portion circulaire est saillante et le bord convexe est armé de denticules plus ou moins nombreux et plus ou moins tranchants. Le mouvement des mâchoires détermine au point où s'applique la ventouse trois traits de scie en Y, et les bords de la plaie en se retirant lui donnent une forme triangulaire caractéristique (fig. 292).



Fig. 290. — Ventouse buccale.

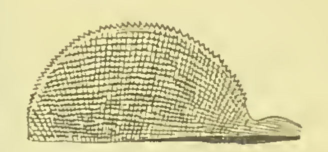


Fig. 291. — Mâchoire isolée et grossie.



Fig. 292. — Blessure produite par les *Hirudo*.

Après la bouche vient le pharynx, dans lequel débouchent de nombreuses glandes salivaires, dont la sécrétion a pour but d'empêcher la coagulation du sang. Après le pharynx vient l'estomac, vaste poche subdivisée en un certain nombre de chambres, qui se terminent latéralement en cul-de-sac et qui vont en augmentant graduellement. Les deux derniers cæcums se dirigent en arrière et se distinguent par leur extrême longueur. Entre eux naît l'intestin, qui va s'ouvrir à l'anus postérieur et dorsal (fig. 289).

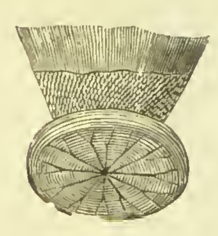


Fig. 293. — Ventouse anale.

La ventouse, postérieure et ventrale, n'est percée d'aucun orifice, comme celle des Trématodes, et, comme elle, sert uniquement à la fixation (fig. 293).

Nous étudierons successivement les genres *Hirudo*, *Limnatis* et *Hæmadipsa*.

Hirudo medicinalis. — La Sangsue médicinale était déjà connue des Grecs sous les noms de βδέλλα (de βδάλλω, je trais) φιλαίματος (avide de sang); les Romains l'appelaient *Hirudo* (de *hæreo*, je m'attache), *Sanguisuga* (de *sanguinem sucere*, sucer le sang).

La Sangsue médicinale est longue de 8 à 12 centimètres, sur 1 à 2 centimètres de large. Elle comprend 102 anneaux, répartis en 26 somites. Elle habite les eaux douces de l'Europe et du nord de

l'Afrique, particulièrement les fossés et les marais. Le dos est gris olivâtre avec six bandes rousses plus ou moins distinctes; le bord est olivâtre clair; le ventre est maculé de noir. Il existe un grand nombre de variétés tenant à des différences dans la teinte et dans la répartition du pigment; les principales sont la *variété grise* (fig. 294) et la *variété verte* (fig. 295), dont certains ont voulu faire

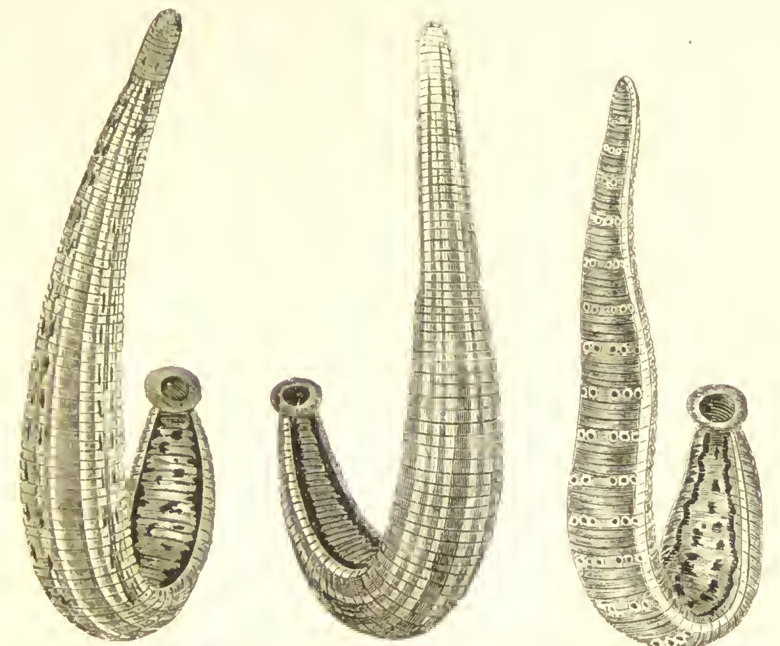


Fig. 294. — ***Hirudo medicinalis***, variété grise (d'après Moquin-Tandon).

Fig. 295. — ***Hirudo medicinalis***, variété verte (d'après Moquin-Tandon).

Fig. 296. — ***Hirudo troctina*** ou Dragon d'Alger (d'après Moquin-Tandon).

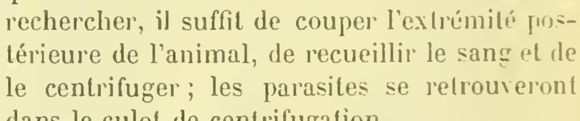
des espèces distinctes, alors qu'elles diffèrent à peine l'une de l'autre.

Hirudo troctina. — Cette espèce, un peu plus petite que la précédente, se trouve en Algérie et en Sardaigne; elle est connue dans le commerce sous le nom de *Dragon d'Alger*. Le dos verdâtre présente six rangées de petites taches noires cerclées de rouge, ou rouges cerclées de noir; les bords sont orangés ou rougeâtres, et les bandes marginales de la face ventrale sont disposées en zigzags, ce qui est tout à fait caractéristique de cette espèce (fig. 296).

Usages médicaux des Sangsues. — Leur usage médical date d'avant l'ère chrétienne, mais ce n'est guère qu'au XIXe siècle qu'on en fit une grande consommation. La Sangsue peut absorber cinq à six fois son poids de sang, soit environ 12 à 16 grammes. Elle faisait

autrefois l'objet d'un important élevage et d'une industrie florissante dans le midi de la France, et plus particulièrement dans la Gironde. Aujourd'hui ce commerce a presque complètement disparu, les ventouses scarifiées ayant avantageusement remplacé les Sangsues. Étant donné en effet qu'elles étaient rachetées par certains pharmaciens et utilisées de nouveau après un dégorgement insuffisant, il est vraisemblable qu'elles devaient jouer un rôle dans la propagation de certaines maladies infectieuses, tout comme les autres parasites hématophages. Les quelques centaines d'individus utilisés encore aujourd'hui sont importés de l'Europe orientale.

Aujourd'hui, la Sangsue pourra être utilisée pour la recherche des parasites du sang ou pour leur conservation pendant un certain temps. En effet, le sang absorbé par la Sangsue ayant la propriété de ne plus se coaguler, il suffira de faire piquer un malade par une Sangsue : les parasites, Bactéries ou Protozoaires, pourront rester parfaitement vivants pendant environ une semaine. Si on veut les


rechercher, il suffit de couper l'extrémité postérieure de l'animal, de recueillir le sang et de le centrifuger ; les parasites se retrouveront dans le culot de centrifugation.

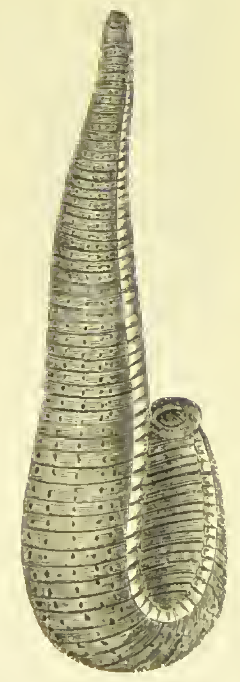


Fig. 297. — *Limnatis nilotica* ou Voran (d'après Moquin-Tandon).

Limnatis nilotica. — Il s'agit cette fois d'une espèce vraiment parasite. Cette Sangsue, longue de 8 à 10 centimètres, large de 1 centimètre à $1^{cm},5$, a le dos brun verdâtre, présentant six rangées longitudinales de points noirs, petits et rapprochés. Les bords sont à peine saillants avec une étroite bande orangée ou brunâtre. Le ventre est uni, d'un noir d'ardoise, généralement plus foncé que le dos (fig. 297). Contrairement aux espèces précédentes, le corps est toujours mou ; quand on presse l'animal entre ses doigts, il ressemble à une Sangsue médicinale morte ou malade.

Cette Sangsue, connue sous les noms vulgaires de *Voran* ou de *Sangsue de Cheval*, est répandue dans tout le bassin méditerranéen, aussi bien dans le sud de l'Europe que dans le nord de l'Afrique. Elle vit dans les mares, les fossés, les sources. Les adultes s'enfoncent généralement dans la vase ; les jeunes se tiennent au contraire à fleur d'eau. Des sources, elles passent dans les fontaines, les aqueducs et les maisons; les abreuvoirs sont particuliè-

rement envahis. Elle est surtout fréquente au printemps et en été.

Ce qui fait le danger de la *Limnatis*, c'est la faiblesse de ses mâchoires. Chaque mâchoire ne porte en effet qu'une trentaine de denticules mousses (fig. 298), de sorte que l'animal, ne pouvant inciser la peau, doit se contenter des muqueuses. C'est ainsi qu'il pénètre dans les cavités naturelles des animaux domestiques et de l'homme et devient un véritable parasite.

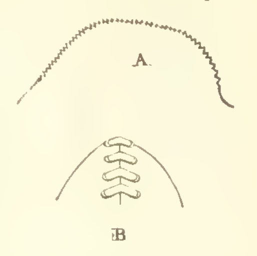


Fig. 298.
A, mâchoire de *Limnatis nilotica* ; B, portion de mâchoire vue par la tranche, à un fort grossissement.

La Sangsue de Cheval entre pour une grande part dans les maladies des Chevaux et des bestiaux en Algérie. Quand les parasites sont nombreux, les animaux offrent tous les caractères d'une anémie profonde. Ils perdent peu à peu l'appétit, s'essoufflent facilement, sont incapables de travailler, les muqueuses pâlissent, ils maigrissent rapidement et finissent par succomber.

Chez l'Homme, on en a trouvé dans la bouche, le pharynx, l'œsophage, l'estomac, les fosses nasales, le larynx, la trachée, le vagin et jusque sur la conjonctive. Ces Sangsues, qui dans leur jeunesse n'atteignent quelquefois que 2 ou 3 millimètres de longueur, et qui ont à peine l'épaisseur d'un fil, sont entraînées par l'eau et avalées sans qu'on s'en doute. Elles se fixent sur la muqueuse buccale ou le pharynx par la ventouse anale, qui se colle à la muqueuse avec une grande solidité. Quant à la ventouse orale, elle se fixe çà et là à l'entour pour sucer le sang. L'animal peut vivre ainsi pendant des mois et arriver finalement à l'état adulte. La présence des Sangsues se traduit par de petites hémorragies intarissables de la bouche et du nez, dont l'intensité varie naturellement avec le nombre des parasites ; dans certains cas, elles peuvent entraîner une anémie grave, voire même la mort. Dans les cas de parasitisme du larynx, on observe une dyspnée plus ou moins intense avec cyanose ; le faciès du malade traduit une angoisse extrême, et il est généralement aphone. Le laryngoscope permet du reste de constater que très souvent elles sont fixées sur les cordes vocales mêmes.

La prophylaxie consiste à filtrer l'eau, au besoin à travers un simple morceau de mousseline, comme le font les porteurs d'eau de Palestine, ou bien à introduire des Poissons dans les sources et dans les réservoirs.

Lorsqu'on les voit, on peut extirper les parasites avec une pince à griffes ou bien avec les doigts recouverts d'un linge. En cas de fixation laryngée, on pourra coucher le malade la tête pendante et

extirper le parasite avec la pince. Mais, dans la plupart des cas, il suffira de provoquer une toux énergique, au moyen des vapeurs sulfureuses par exemple, pour amener l'expulsion du parasite.

Hæmadipsa zeylanica. — Le genre *Hæmadipsa* comprend uniquement des Sangsues terrestres, longues de 2 à 3 centimètres au repos, à mâchoires extrêmement tranchantes (fig. 299) et dont les morsures sont redoutables pour l'Homme et les animaux. Leur corps est tellement extensible qu'elles peuvent atteindre la finesse d'un crin de cheval; tandis que, contractées, elles ont la grosseur d'un pois.

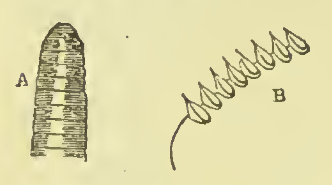


Fig. 299. — Tête (A) et mâchoire (B) de l'*Hæmadipsa zeylanica*.

Elles sont très abondantes dans les chaînes inférieures de l'Himalaya et dans les montagnes humides de Ceylan, de Java et de Sumatra, aux Philippines, aux Célèbes, en Nouvelle-Guinée, au Japon et dans le sud du Chili. A Ceylan en particulier, cette Sangsue constitue un véritable fléau. Elle vit dans les prairies et les bois humides, dans l'herbe, sous les feuilles mortes, parfois aussi sur les buissons et les arbres. Fixée par sa ventouse postérieure, elle se tient en embuscade (fig. 300) et se jette avec avidité sur les animaux et les individus, qui passent à sa portée. Elle peut se jeter par milliers sur les voyageurs et leurs montures. Elle attaque surtout les jambes, pénètre jusqu'à la peau par les moindres ouvertures des vêtements, traverse même ceux-ci et peut sucer le sang pendant des heures.


Fig. 300. — Sangsues de Ceylan en embuscade.

Pendant les campagnes des Européens, elle a causé une certaine mortalité parmi les troupes. Pour se préserver de ses atteintes, on recommande de porter des guêtres ou des bas de cuir, qu'on serre au-dessus du genou. On peut aussi employer le procédé des

Cingalais, qui s'en débarrassent avec le jus de citron et qui, pour cette raison, ne partent jamais en forêt sans provision de citrons.

RHYNCHOBDELLIDES.

Les Rhynchobdellides possèdent une trompe exertile, au lieu de mâchoires.

Hæmenteria officinalis. — Le corps, de couleur brun rougeâtre, est large et déprimé ; de la bouche peut sortir une trompe longue et étroite, roide et pointue, capable de perforer la peau. Il existe deux yeux sur la ventouse antérieure et dans la région moyenne du corps ; les deuxième et troisième anneaux de chaque somite sont dédoublés ventralement par un profond sillon transversal. Cette Sangsue est commune dans les marais, qui entourent Mexico. Elle est employée dans la région aux usages médicaux, d'autant plus qu'elle offre l'avantage de ne produire qu'une blessure insignifiante. On l'a vu produire des phénomènes inflammatoires passagers, mais il s'agissait toujours d'individus recueillis directement dans les marécages.

NÉMATODES

Nous avons donné précédemment (p. 259) les caractères généraux des Némathelminthes, dont les Nématodes (de νῆμα, fil et εἶδος, apparence) constituent le principal groupe.

Ce sont des Helminthes à corps cylindrique, souvent très allongé, ne présentant ni métamérisation, ni articulations, ni appendices locomoteurs et *possédant toujours un tube digestif complet.*

Leur corps (fig. 301) est limité par une *cuticule chitineuse*, épaisse et résistante, formée généralement de plusieurs couches (*a* et *b*) sécrétées successivement par l'*hypoderme* sous-jacent (*c*); au-dessous de cet hypoderme, se trouve la *couche musculaire* (*h, i*), le plus souvent très développée et divisée en plusieurs bandes par des renflements longitudinaux de l'hypoderme, dont les plus importants sont les *champs latéraux* (*d, e*), qui renferment les canaux excréteurs (*g*). En dedans de la couche musculaire, se trouve la cavité générale, dans le laquelle flottent le tube digestif (*l, m, n*) et les organes génitaux (*o, p*).

Le tube digestif est complet et s'étend le plus souvent en ligne droite de la bouche à l'anus. La bouche est généralement armée : l'anus constitue, chez le mâle, un cloaque commun avec l'orifice génital.

Chez tous les Nématodes parasites de l'Homme, *les sexes sont séparés*. Les mâles sont généralement plus petits que les femelles et se reconnaissent à leur extrémité postérieure, tantôt recourbée et tantôt munie d'une bourse copulatrice.

Nous donnerons tout d'abord une courte diagnose des principales familles dans lesquelles on devra faire rentrer les genres et les espèces que nous étudierons plus loin.

Les *Ascarides* ont un corps cylindroïde relativement épais; la bouche est armée de trois lèvres; les mâles ont la queue enroulée et présentent un ou deux spicules ; les femelles sont droites et à ovaire double. Les espèces principales sont l'Ascaride lumbricoïde, l'Ascaride du Chien et l'Oxyure.

Les *Trichotrachélidés* ont la moitié antérieure du corps allongée, parfois filiforme, renfermant un œsophage entouré de cellules glan-

dulaires empilées (corps cellulaire) ; la bouche est nue ; les mâles ont la queue enroulée et sont pourvus d'un spicule ou en sont dépourvus ; les femelles sont droites et à ovaire simple. Les espèces principales sont le Trichocéphale et la Trichine.

Les *Filaridés* ont le corps très allongé, entièrement filiforme ; les mâles, généralement beaucoup plus petits que les femelles, ont la queue enroulée et possèdent un ou deux spicules ; les femelles ont un ovaire double. Toutes les Filaires appartiennent à cette famille.

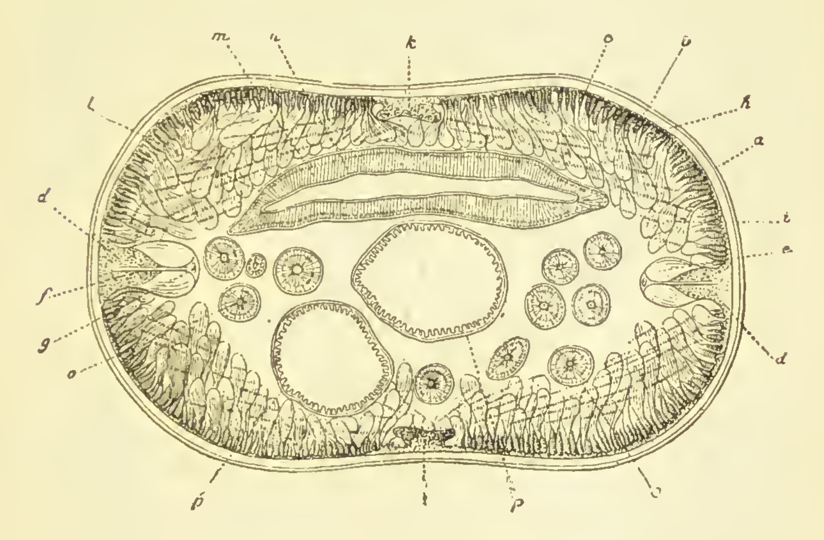


Fig. 301. — Coupe transversale d'Ascaride femelle passant par la région moyenne du corps (d'après Vogt et Yung).

a et *b*, cuticule ; *c*, hypoderme ; *d*, *e*, champs latéraux ; *g*, canal excréteur ; *h*, portion striée des cellules musculaires ; *i*, leurs prolongements vésiculaires ; *k*, *k'*, bourrelets hypodermiques médians ; *l*, *m*, *n*, intestin ; *o*, tubes ovariens montrant les ovules groupés autour du rachis ; *p*, les deux utérus qu'on aurait dû représenter remplis d'œufs.

Les *Angiostomidés* ont une bouche simple, sans armature chitineuse, un œsophage cylindrique ou rhabditiforme et dans ce cas armé ; les mâles ont la queue spiralée et possèdent deux spicules ; les femelles sont droites et ont un ovaire double. La caractéristique de ces Nématodes est d'être *hétérogoniques*, en ce qu'il présentent une forme dioïque libre et une forme parthénogénétique parasite. La principale espèce est l'Anguillule stercorale.

Les *Strongylidés* ont la bouche munie de six papilles ou d'une armature chitineuse ; leur caractéristique est l'existence chez les mâles d'une bourse copulatrice, ce qui les différencie de toutes les familles précédentes ; les mâles ont aussi un ou deux spicules ; les

femelles sont droites, à ovaire simple ou double. Les principales espèces sont l'Ankylostome et le Strongle géant.

Dans l'étude qui va suivre, nous laisserons volontairement de côté les parasites peu importants ou mal connus pour nous appesantir, peut-être plus qu'on ne le fait d'ordinaire, sur les parasites les plus communs, dont certains prennent chaque jour une importance de plus en plus grande en pathologie. Pour être plus utile au médecin, au lieu de les étudier par familles, nous les grouperons d'après les organes où on les rencontre, et nous les étudierons dans l'ordre suivant :

Nématodes intestinaux : ascaridiose, oxyurose, trichocéphalose, ankylostomose, anguillulose ;

Nématodes des muscles et du tissu conjonctif sous-cutané : trichinose ; dracunculose ; volvulose ; loa ; filariose ;

Nématodes du rein : strongylose rénale.

NÉMATODES INTESTINAUX.

ASCARIDIOSE.

Cette affection est due au parasitisme des Ascarides dans l'intestin de l'Homme ; on en connaît deux espèces principales : l'Ascaride de l'Homme ou *Ascaris lumbricoïdes* et l'Ascaride du Chien ou *A. canis*.

Ascaris lumbricoïdes (1). — C'est un Ver cylindrique de coloration blanchâtre, raide, élastique, atténué aux deux extrémités (fig. 302).

Le corps est recouvert d'une cuticule chitineuse très épaisse (fig. 301). Le mâle est long de 16 à 25 centimètres sur 3 à 4 millimètres de large ; il est reconnaissable à son extrémité postérieure enroulée (fig. 303). La femelle est longue de 20 à 45 centimètres sur 6 millimètres de large ; son extrémité postérieure est droite, de forme conique (fig. 304). Les mâles sont trois à quatre fois moins abondants que les femelles.

La bouche, située à l'extrémité antérieure, est entourée par trois lèvres chitineuses, constituant une sorte de bouton terminal (fig. 305). Une des lèvres est dorsale et impaire, et les deux autres ventrales et paires ; leur face externe est convexe, et leur bord

(1) Synonymie : Ἕλμινς Hippocrate ; Ἕλμινς στρογγύλη Aristote ; *Tinea rotunda* Pline ; *Lumbricus teres* Celse ; *L. rotundus* C. Aurelianus ; *Lumbricus teres hominis* Redi 1684 ; *Ascaris lumbricoides* Linné 1758 ; *Lumbricus intestinalis* Pallas 1760 ; *A. gigas* Gœze 1782 ; *Fusaria lumbricoides* Zed. 1800 ; *A. texana* Schmith et Gœth 1904.



Fig. 303. — Extrémité postérieure du mâle (d'après Leuckart).

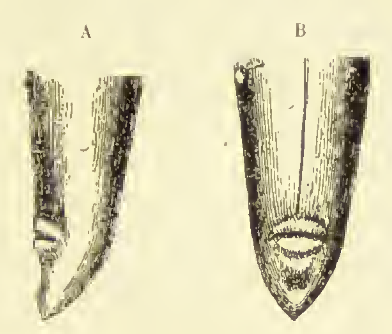


Fig. 304. — Extrémité postérieure de la femelle (d'après Leuckart).

A, profil ; B, face ventrale

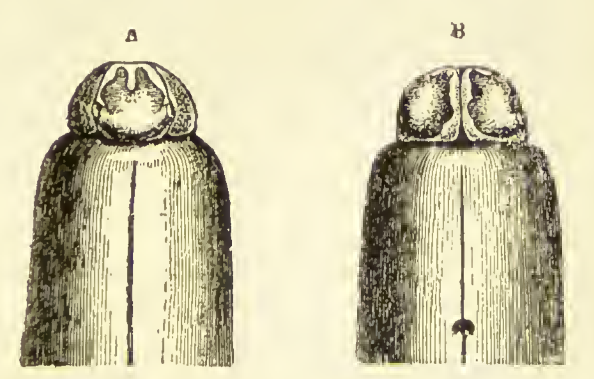


Fig. 305. — Extrémité céphalique (d'après Leuckart).

A, face dorsale ; B, face ventrale.

Fig. 302. — *Ascaris lumbricoides* femelle, grandeur naturelle.

a, anus ; *b*, bouche ; *v*, vulve.

interne possède des denticules microscopiques servant à la fixation et à la mastication (fig. 306). Chaque lèvre porte en outre des papilles tactiles : la lèvre dorsale en a deux et les ventrales chacune une. Elles limitent l'infundibulum buccal, au fond duquel s'ouvre la bouche triangulaire. Celle-ci se continue par l'œsophage, constitué par une épaisse couche de muscles radiaires. Il existe un sphincter entre lui et l'intestin, ce qui permet la succion par fermeture du sphincter et dilatation de la cavité œsophagienne. Quant à l'intestin, il est aplati dorso-ventralement (fig. 301), large de 2 millimètres environ, et occupe toute la longueur du corps (fig. 307). Il se termine par un rectum légèrement rétréci, s'ouvrant à l'extrémité postérieure et sur la face ventrale, isolément chez la femelle, en commun avec le canal éjaculateur chez le mâle.

La vulve (fig. 302, *v*) est située sur la face ventrale, vers le tiers antérieur du corps, au niveau d'une région légèrement rétrécie qu'on nomme la ceinture. Elle se continue par un court vagin, qui ne tarde pas à se diviser en deux utérus, qui se continuent chacun par un long tube ovarien, se repliant plusieurs fois sur lui-même (fig. 307).

L'appareil génital mâle est formé d'un simple tube testiculaire mesurant huit fois la longueur du corps, qui se replie également un grand nombre de fois et se dilate à son extrémité en une assez volumineuse vésicule séminale. Celle-ci communique avec le cloaque par l'intermédiaire du canal éjaculateur. Enfin du cloaque peuvent émerger deux spicules chitineux, qui prennent naissance dans deux culs-de-sac dorsaux. L'enroulement terminal permet au mâle de saisir la femelle et de se fixer sur elle au niveau de la vulve, dont il élargit en même temps l'orifice par l'introduction des spicules. La portion concave, enroulée, présente également de chaque côté soixante-dix à soixante-quinze papilles, qui jouent sans doute un rôle important dans l'accouplement

Les œufs, pondus dans l'intestin de l'hôte, sont expulsés au dehors avec les matières fécales. L'œuf, de forme ellipsoïde, mesure 50 à 75 μ de long sur 40 à 50 μ de large. Il est pourvu d'une double enveloppe : l'interne lisse et résistante, l'externe constituée par une couche albumineuse, transparente et mamelonnée, donnant à la coque un aspect mûriforme (fig. 308).

Étiologie. — Le développement embryonnaire se fait dans l'eau et ne commence que longtemps après que l'œuf a été expulsé de l'intestin. L'embryon peut se développer en quinze jours en été ; mais en hiver son développement peut durer plusieurs mois ; en moyenne, il est de trente à quarante jours. On le suit aisément en

Fig. 306. — Tête vue de face pour montrer l'armature buccale.

A, *B*, *C*, mâchoires dentées sur leur bord libre ; *a*, *b*, *c*, culs-de-sac pharyngiens ; *m*, insertions des muscles masticateurs sur les mâchoires ; *p*, papilles sensorielles.

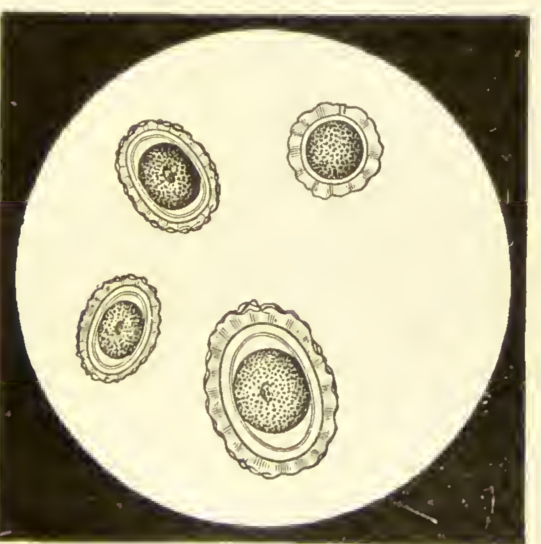


Fig. 308. — Œufs d'*Ascaris lumbricoides* (d'après Eichhorst).

Fig. 307. — Coupe longitudinale demi-schématique de l'Ascaride femelle.

plaçant des œufs sous une mince couche d'eau ou dans du sable humide. L'embryon développé mesure 300 μ de longueur et s'enroule en spirale dans la coque de l'œuf. Davaine a montré qu'il peut rester vivant dans sa coque pendant au moins cinq ans.

Les expériences de Davaine, de Grassi et de Calandruccio ont montré que le développement de l'Ascaride est direct. La contamination de l'Homme doit se faire par les eaux impures prises en boisson, particulièrement par les eaux de puits ou de citernes contaminées par des fosses d'aisances, ou par l'intermédiaire de salades ou de légumes arrosés avec de l'engrais humain.

Répartition. — L'Ascaride est un parasite cosmopolite; commun dans les régions tropicales, il diminue de fréquence, dans les régions froides et tempérées. Il est beaucoup plus commun dans les campagnes que dans les villes. Dans un même pays, son abondance varie suivant les années. En France, il est répandu partout. Il y a quelques années, on le trouvait encore à Paris chez 20 p. 100 des enfants âgés de trois à dix ans. Sa fréquence est beaucoup moindre chez l'adulte ; du reste Drivon, à Lyon, ne l'a guère observé que chez 10 p. 100 des individus. Son extension est particulièrement considérable en Hollande, en Suède et en Finlande ; il se rencontre donc surtout dans les pays où il y a abondance d'eau douce et particulièrement après les inondations.

Il est très abondant dans tous les pays chauds, où il complique fréquemment la dysenterie et constituerait une des causes les plus fréquentes de mort.

L'Ascaride peut être solitaire dans nos pays, et le plus souvent les malades n'en hébergent que quelques individus. Toutefois Vital, à Constantine, en observa plus de 1 800 chez un enfant ; Petit (de Lyon) parle d'un jeune garçon qui en rendit 2500 en cinq mois ; enfin Fauconneau-Dufresne a publié un cas dans lequel un garçon de douze ans en rendit plus de 5000 en moins de trois années, la plupart par vomissement, et jusqu'à 600 dans la même journée. Mais c'est chez nous l'exception, et ce n'est guère que dans les régions tropicales qu'ils peuvent constituer, par leur nombre seul, un véritable danger.

L'Ascaride s'observe surtout chez les enfants et les adolescents ; chez l'adulte, il est plus fréquent chez la femme que chez l'homme. Sa fréquence chez les aliénés et les idiots s'explique par la perversion du goût ; c'est ainsi qu'il est constant chez les coprophages. Il est souvent accompagné de l'Oxyure chez l'enfant et du Trichocéphale chez l'adulte.

Il serait plus fréquent au printemps, ce qui tient à ce que les pluies

sont alors plus abondantes et entraînent un plus grand nombre d'œufs dans les puits et les ruisseaux.

Ascaris canis (1). — C'est un parasite beaucoup plus petit que le précédent, commun dans l'intestin grêle du Chat et du Chien et pouvant accidentellement se rencontrer chez l'Homme.

Le mâle (fig. 309, *a*) est long de 4 à 6 centimètres et large de 1 millimètre; la femelle (fig. 309, *b*) est large de près de 2 millimètres, longue de 6 à 12 centimètres, atteignant même parfois 18 à 20 centimètres. Cet Ascaride est essentiellement caractérisé par *deux crêtes aliformes* (fig. 309, *c*), situées de chaque côté de la tête, sur une longueur de 2 à 4 millimètres et constituées par de simples replis cuticulaires; la tête est elle-même repliée en forme de crochet (fig. 309, *d*).

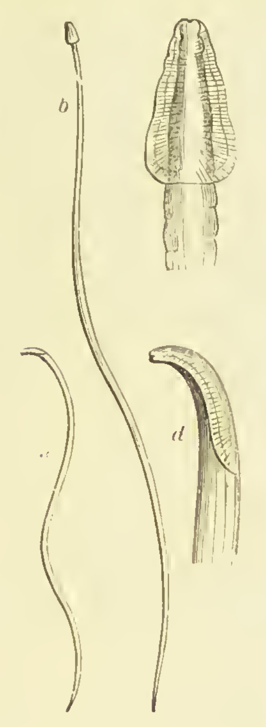


Fig. 309. — Ascaride du Chien (d'après Van Beneden).

a, mâle ; *b*, femelle ; *c*, *d*, tête, vue de face et de profil.



Fig. 310. — Œuf de l'Ascaride du Chien (d'après Schneider).

L'œuf, de forme sphérique, mesure 68 à 72 µ de diamètre. La coque est mince, et son revêtement albumineux externe, au lieu d'être mamelonné, forme un élégant réseau, donnant à l'ensemble l'aspect d'une graine de pavot (fig. 310). Toutefois, en coupe optique, ce réseau forme de très faibles saillies.

On en connaît à l'heure actuelle 8 cas authentiques chez l'Homme, obser-

(1) Synonymie : *Lumbricus canis* Werner 1782; *A. lumbricoides* Bloch 1782 ; *A. canis* Göze 1782 ; *A. felis* Göze 1782; *A. vulpis* Göze 1782 ; *A. teres* Göze 1782 ; *A. caniculae* Schrank 1788; *A. triquetra* Schrank 1790; *A. tricuspidata* Brugnière 1791 ; *A. Werneri* Rudolphi 1793; *A. marginata* Rudolphi 1793; *Fusaria Werneri* Zeder 1800; *F. mystax* Zeder 1800 ; *F. triquetra* Zeder 1800; *A. mystax* Rudolphi 1801 ; *A. leptodera* Rudolphi 1810; *A. alata* Bellingham 1839 ; *A. canis* (Werner 1782).

vés, aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant, en Angleterre, en Allemagne, aux États-Unis et au Groenland. Ce parasite serait bien moins pathogène que le précédent.

Symptomatologie. — 1° **Migrations.** — L'Ascaride se rencontre, chez l'Homme, dans l'intestin grêle. Suivant Davaine, il n'aurait aucune tendance, chez l'individu vivant, à quitter son séjour normal. Or les cas sont innombrables où l'Ascaride émigre de l'intestin.

Davaine admet qu'en règle générale les migrations ont lieu après la mort, sous l'action d'une sorte d'excitation produite par le refroidissement du cadavre. Cette explication est d'autant plus inconcevable qu'elle est en contradiction avec les propres expériences de Davaine. En effet, ayant placé dans de l'eau des Ascarides « engourdis par le froid », il montre que, si on élève la température de l'eau jusqu'à 37 à 40°, les Vers s'agitent alors avec intensité. Le refroidissement du cadavre ne pourrait donc qu'engourdir les Vers et non les exciter.

L'expulsion naturelle des Ascarides se fait par l'anus. Toutefois il n'est pas rare de les voir franchir le pylore, puis remonter dans l'estomac et l'œsophage, pour être rejetés par la bouche ou par les fosses nasales. On les a trouvés aussi dans des abcès péri-œsophagiens. On les a même vus pénétrer entre le pharynx et les muscles du cou et, arrivant entre les corps vertébraux, y déterminer une méningite mortelle. De jeunes Ascarides peuvent passer du pharynx dans la trompe d'Eustache et s'échapper par le conduit auditif externe; on les a vus également passer des fosses nasales dans le canal nasal et sortir par les points lacrymaux.

Mais, du pharynx, l'Ascaride peut passer aussi dans le larynx, et cette migration constitue une des complications les plus redoutables. Il arrive, en effet que, chez des individus morts à la suite d'accès de suffocation, on trouve, à l'autopsie, des Ascarides engagés dans le larynx ou dans la trachée. Davaine, qui se refusait à considérer l'Ascaride comme pathogène, prétendait qu'il s'agissait encore d'une migration *post mortem*. Or il s'agissait, en réalité, d'une migration chez l'individu parfaitement vivant. Ce sont des Ascarides qui sont remontés jusque dans le pharynx et qui, au lieu de s'engager dans la cavité buccale pour arriver au dehors, se sont engagés dans l'orifice de la glotte et ont provoqué des accès de suffocation mortels. *La connaissance de ces accidents est d'une grande importance en médecine légale.*

De l'intestin grêle, l'Ascaride peut s'enfoncer dans le pancréas en suivant le canal de Wirsung ; mais il est plus fréquent de voir le para-

site pénétrer dans les voies biliaires (fig. 311 et 312). Il s'y comporte



Fig. 311. — Foie humain rempli d'Ascarides, cas de Vinay (musée du laboratoire de Parasitologie de la Faculté de médecine de Lyon).

de diverses façons ; mais les lésions qu'il provoque sont généralement très graves. Il obstrue les canaux et arrête ainsi le cours de la bile : il en résulte de l'ictère, de la cholémie, de la dilatation des canaux pouvant aller jusqu'à la rupture. Toujours, quand le parasite séjourne dans les voies biliaires, celles-ci s'enflamment, la paroi se remplit de pus, et l'inflammation peut se propager au tissu hépatique lui-même, d'où peuvent résulter des abcès hépatiques très étendus et généralement mortels, sauf dans les cas où ils s'ouvrent à travers la peau ou dans l'intestin. Ils peuvent également perforer le diaphragme, pour s'ouvrir dans la plèvre, et le parasite



Fig. 312. — Ascarides s'échappant de la vésicule biliaire (d'après Borger).

pourra, dans ces cas, être rejeté par les bronches. Ces abcès hépatiques peuvent se comprendre très facilement, car le Ver, provenant de l'intestin, entraîne avec lui des germes pyogènes qu'il va venir inoculer dans le foie, contribuant ainsi directement à la formation des abcès. Un seul point restait obscur : le mode de pénétration des Ascarides dans les voies biliaires, pénétration qui, le plus souvent, reste inaperçue. La difficulté tenait à ce fait que l'on croyait que le Ver opérait ce passage à l'état adulte, parce que Davaine prétendait qu'il ne pourrait vivre que très peu de temps dans les voies biliaires. Or il est aujourd'hui démontré que non seulement l'Ascaride peut vivre dans le foie, mais qu'il peut même s'y développer. C'est donc à l'état jeune que l'Helminthe pénètre dans le canal cholédoque, et plus n'est besoin aujourd'hui d'admettre que ce canal a dû être élargi au préalable par diverses causes, telles que le passage d'échinocoques et de calculs biliaires.

Nous signalerons enfin la pénétration possible des Ascarides dans les voies urinaires et génitales. Il est certain, en effet, que ces parasites ont été rendus avec l'urine par des enfants ou des adultes des deux sexes, à la faveur d'un trajet fistuleux entre l'intestin et la vessie; c'est ainsi que des Ascarides ont pu être pris pour des Strongles. On cite également des femmes qui ont expulsé des Ascarides par le vagin, à la faveur d'une fistule recto-vaginale.

2° **Fixation.** — En ce qui concerne la perforation de l'intestin, Davaine se refuse à accepter l'opinion de Leuckart, qui admet la participation directe de l'Ascaride à la perforation à l'aide de son appareil buccal. Pour Davaine, les denticules des mâchoires étant situés en dedans de la marge de celles-ci ne pourraient s'exercer sur un objet situé en avant, mais seulement sur les objets introduits dans l'appareil buccal. Davaine oubliait sans doute que les Ascarides ont un pharynx extrêmement musculeux, dont la dilatation provoque l'aspiration dans la cavité buccale de la muqueuse située en avant de la bouche. Les mâchoires, en se refermant, permettent à l'animal de se fixer sur la muqueuse ou même de sectionner le fragment de muqueuse aspiré par la bouche. On comprend facilement que la répétition de cette action puisse permettre à l'Ascaride de perforer complètement la paroi intestinale.

Du reste, nous avons montré, il y a quelques années, que l'*Ascaris conocephalus* du Dauphin, qui possède la même armature buccale que l'*Ascaris lombricoïdes* de l'Homme, est capable de s'implanter fortement dans la muqueuse du tube digestif (fig. 313) et, depuis cette observation, nous avons eu maintes fois l'occasion de rencontrer des Ascarides fixés sur le tube digestif de différents animaux.

Il est vraisemblable que l'Ascaride humain peut agir de même, d'autant plus que, dans les quelques cas où les auteurs ont examiné la muqueuse d'intestin renfermant des Ascarides, ils ont observé des lésions ne pouvant guère s'expliquer que par la fixation pos-



Fig. 313. — *Ascaris conocephalus* fixé sur la muqueuse de l'estomac du Dauphin.

sible des Ascarides. Si cette fixation est très difficile à observer chez l'Homme, c'est tout simplement parce que les parasites, qui sont fixés sur la paroi du tube digestif, s'en détachent très peu de temps après la mort, souvent même sans attendre le refroidissement complet du cadavre. Pour observer les Ascarides en place, il faudrait pouvoir faire l'autopsie immédiatement après la mort.

D'ailleurs, Jérinici, en Galicie, dans deux autopsies de typhiques a trouvé des Ascarides implantés dans la muqueuse : dans l'un des cas, l'intestin grêle présentait huit grands Ascaris vivants, fixés à la muqueuse ; dans le second cas, un nombre considérable d'Ascarides vivants étaient implantés sur la muqueuse. D'autre part, Fontoynont, à Madagascar, a vu deux fois des Ascarides assez fortement fixés sur la muqueuse de l'intestin de l'Homme pour nécessiter une légère traction, afin de les détacher.

La fixation des Ascarides sur la muqueuse intestinale tient à ce que, à l'exemple des autres Nématodes de l'intestin, ce sont des parasites hématophages. On peut s'en rendre compte en traitant le tube digestif d'un Ascaride par le ferrocyanure de potassium et l'acide chlorhydrique ; on obtient ainsi la réaction du bleu de Berlin, caractéristique du fer ; ce fer ne peut guère provenir que de l'hémoglobine. On peut, du reste, trouver parfois dans le tube digestif des globules rouges non encore altérés, et il n'est pas rare d'observer, de

temps en temps, le rejet d'Ascarides roses ou franchement rouges ; ce sont des parasites qui ont été expulsés alors qu'ils venaient de se nourrir de sang.

Cette fixation des Ascarides nous explique qu'ils puissent produire des ulcérations de la muqueuse, pouvant servir de porte d'entrée à différentes Bactéries pathogènes. C'est ainsi qu'ils peuvent être les agents d'inoculation de différentes entérites et, en particulier, de la fièvre typhoïde et de l'appendicite.

3° **Perforations intestinales et abcès vermineux.** — Nous avons montré précédemment (p. 372) que la structure de l'appareil buccal de l'Ascaride lui permet non seulement de produire des plaies de la la muqueuse intestinale, mais même de perforer complètement la paroi de l'intestin. Cette perforation peut se produire en un point quelconque du tube digestif. Toutefois, des observations qui ont été publiées, il résulte que la perforation se produit plus fréquemment au niveau de l'estomac et du gros intestin. Il en résultera une péritonite mortelle. Nous verrons plus loin, à propos de l'appendicite vermineuse, que cette perforation se produit très fréquemment dans la région du cæcum ou de l'appendice et que nombre de péritonites post-appendiculaires relèvent de cette étiologie. On a signalé aussi des perforations par Ascarides au cours de la fièvre typhoïde : ces cas sont beaucoup plus fréquents qu'on ne le suppose, et nous attirons sur ce point l'attention des médecins et des chirurgiens.

Quand la perforation se produit dans l'intestin grêle, elle peut donner lieu à un *abcès vermineux*, par où les Ascarides sont expulsés au dehors à travers la paroi abdominale. Or, des statistiques des différents auteurs, il résulte que ces abcès vermineux siègent généralement au niveau de l'ombilic chez l'enfant et au niveau du pli de l'aine chez l'adulte. C'est précisément le siège des hernies à ces différents âges. Pour Davaine, l'Helminthe ne joue aucun rôle dans la production de l'abcès vermineux et profite simplement de l'occasion. qui lui est offerte, de sortir au dehors; son expulsion n'aurait pas plus d'importance ni d'autre signification que celle des matières fécales. Leuckart s'élève avec juste raison contre cette opinion trop exclusive et admet que la plupart des abcès vermineux sont directement causés par les parasites eux-mêmes. Et nous nous rattachons d'autant plus facilement à cette interprétation qu'elle semble plus d'accord avec les faits. Les Ascarides pourront vivre plus facilement sédentaires au niveau d'une anse intestinale herniée, où le cours des matières est forcément ralenti ; les parasites vont donc en faire leur séjour de prédilection. L'irritation lente, qui en résultera, donnera naissance à une adhérence péritonéale. Lors de la rupture

de l'anse herniée, à la suite des lésions dues au parasite, la matière intestinale va provoquer un petit foyer de péritonite enkystée et consécutivement la suppuration de la paroi abdominale et l'ouverture de l'abcès au dehors. L'ouverture de cet abcès vermineux permettra donc l'expulsion du Ver.

Il est encore un autre procédé de perforation de l'intestin dû à l'action indirecte des Vers. Il s'agit de véritables déchirures des tuniques de l'organe, consécutives à une obstruction intestinale occasionnée par l'accumulation des Helminthes en un point donné (fig. 3 4).

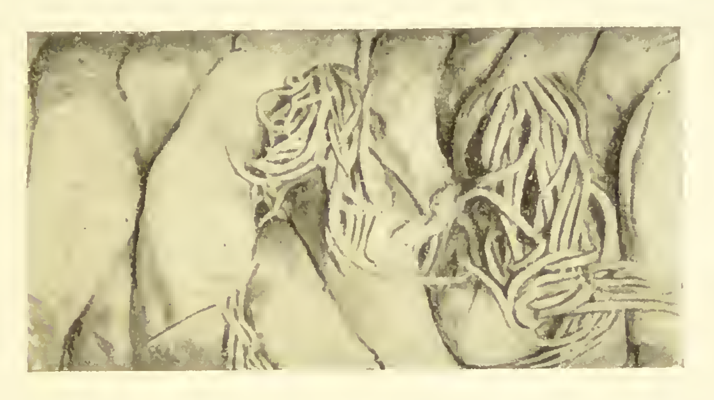


Fig. 314. — Rupture d'un intestin gorgé d'Ascarides (d'après Marotel).

Davaine, toujours imbu de son idée de réfuter complètement le rôle pathogène de l'*Ascaris*, explique naturellement les faits à sa façon. Mais les cas sont devenus trop nets et trop nombreux pour qu'on puisse, à l'heure actuelle, nier ce processus. Raillet a du reste fait des observations analogues chez les animaux (Chien, Cheval).

4° **Symptômes digestifs et nerveux.** — D'après certains auteurs, ce qui, cliniquement, caractérise le mieux la présence de l'Ascaride dans l'intestin, c'est une douleur vive par le palper profond de la paroi abdominale, douleur siégeant fréquemment au voisinage du point de Mac Burney.

Quand le parasite remonte dans l'estomac, il peut provoquer des crises de gastralgie, des nausées et des vomissements accompagnés parfois de hoquets et de convulsions. Toutefois, dans le plus grand nombre des cas, les troubles digestifs sont peu graves. L'appétit peut être exagéré, comme on peut observer une anorexie complète. Du côté de l'intestin, on n'observera guère que des alternatives de constipation et de diarrhée.

Les accidents les plus ordinaires consistent en coliques péri-

ombilicales, douleurs subites, vives, pongitives, en tuméfactions abdominales; les selles renferment des matières glaireuses ou même du sang. Il est fréquent d'observer le prurit nasal et péribuccal, la salivation, la face bouffie, l'inégalité pupillaire, l'odeur aigre de l'haleine, l'amaigrissement. On a signalé encore le pouls irrégulier, le brisement des membres, l'agitation, les rêves et le grincement des dents pendant le sommeil.

Les déplacements des parasites dans l'intestin et leur fixation sur la muqueuse déterminent de très vives irritations des terminaisons nerveuses, voire même des plexus nerveux sympathiques de la paroi intestinale. Ces irritations sont le point de départ de phénomènes réflexes de nature et d'intensité variables. Ce sont le plus souvent des convulsions, des attaques épileptiformes, de l'hémiplégie, des accidents pouvant simuler absolument la méningite, du strabisme, de la cécité que rien n'explique. Dans nos climats, ces accidents acquièrent parfois une grande intensité, mais ils ne sont heureusement pas comparables à ceux que signalent les médecins des pays chauds, où la congestion cérébrale, le refroidissement des extrémités, suivis de convulsions, enlèvent les malades avec une grande rapidité.

5° **Anémie.** — Les Ascarides sécrètent une substance toxique analogue à celle des Cestodes, substance dont la résorption au niveau de la muqueuse intestinale vient encore augmenter leur action pathogène. A la suite de la dissection d'un Ascaride, il n'est pas rare d'observer divers accidents, tels qu'éternuement, larmoiement et gonflement des caroncules lacrymales. Une goutte de liquide vient-elle à sauter au niveau du visage, on peut éprouver une douleur vive, avec gonflement et rougeur persistante de la peau. Leuckart attribue l'action toxique au liquide contenu dans les prolongements vésiculeux des cellules musculaires, et il croit que la toxine est soluble dans l'alcool, puisque des Vers, conservés dans ce liquide, ont produit des accidents. Laboulbène pense, au contraire, qu'il faut incriminer le liquide plasmatique contenu dans la cavité du corps. Vaullegeard en a isolé deux toxines : l'une soluble dans l'eau, mais non dans l'alcool, qui agit sur le système nerveux : l'autre, soluble dans l'eau et dans l'alcool, mais insoluble dans l'éther, qui agit à la façon du curare. Vaullegeard pense que la résorption de ces toxines produit en grande partie les troubles nerveux de l'Helminthiase.

D'autre part, Chanson, ayant produit des accidents généraux fébriles par l'inoculation de suc ascaridien, Chauffard et Bouet admettent que la substance toxique est la cause de l'ascaridiose à forme typhoïde et qu'elle proviendrait, dans les cas graves, d'As-

carides morts et en décomposition dans l'intestin. Nous verrons plus loin que cette affection résulte plus vraisemblablement des inoculations bactériennes faites par les parasites.

Quant à la toxine, il est probable qu'elle est résorbée dans l'intestin et passe dans le sang, où elle peut provoquer l'anémie, par hémolyse des globules rouges, à la façon de la toxine sécrétée par l'Ankylostome. Il est indubitable, en effet, que la plupart des porteurs d'Ascarides ont le teint plombé, les yeux cernés, la peau et les muqueuses décolorées, et la numération des globules rouges atteste une diminution plus ou moins intense, à tel point que François montré que, dans certains cas, cette anémie pouvait en imposer pour l'anémie des mineurs. Le nombre des globules rouges remonte d'ailleurs à la normale peu de jours après l'expulsion des Ascarides.

Nous pensons enfin que ces toxines, résorbées dans l'intestin des porteurs d'Ascarides, peuvent, dans certains cas, être éliminées par la peau et jouer un rôle dans l'étiologie de ce certaines crises d'*urticaire*, que nous avons vues se reproduire à des intervalles assez rapprochés chez certains malades et être guéries subitement par la simple expulsion d'Ascarides. On a signalé également des cas d'eczéma, qui auraient guéri de la même manière.

6° **Fièvre typhoïde et ascaridiose à forme typhoïde.** — Cette affection est caractérisée par l'apparition subite des accidents, leur rémission plus ou moins longue, plus ou moins complète, et leur disparition aussitôt après l'expulsion des Helminthes. Après une période prodromique plus ou moins longue, où le malade présente les symptômes nerveux et intestinaux les plus variés, le facies devient péritonitique, souffreteux et l'abdomen se ballonne. On voit naître la céphalalgie et la fièvre ; la langue est saburrale, l'haleine fétide, on observe des nausées, des vomissements, de la diarrhée et parfois des épistaxis : une hébétude profonde, analogue à la stupeur des typhiques, fait place la nuit au délire. La diarrhée est constituée par des selles fréquentes, fétides, alcalines, de couleur jaunâtre ou verdâtre ; au microscope, on y trouve des quantités d'œufs d'Ascarides. En même temps, on perçoit le gargouillement intestinal souvent localisé à l'abdomen ; le ventre est douloureux et tympanisé. La température du soir atteint en général 39°. L'expulsion d'un ou de plusieurs Ascarides peut amener une rémission aussi subite qu'inattendue ; puis, après l'administration de santonine et l'expulsion des parasites, le malade entre en convalescence, et la guérison survient très rapidement. L'absence d'œufs dans les selles permettra du reste de diagnostiquer la guérison définitive. Tel est le tableau clinique de l'ascaridiose à forme typhoïde.

Ceci pourra, du reste, varier dans une assez large limite, et, en réalité, on pourra trouver tous les intermédiaires entre la fièvre typhoïde typique et l'ascaridiose à forme typhoïde. Il est vraisemblable que ces différences tiennent à ce que le parasite, dans un cas, inoculera le Bacille typhique, tandis que, dans d'autres, il inoculera des Bacilles paratyphiques, ou même tout simplement le Colibacille.

On a voulu établir une distinction radicale entre l'ascaridiose à forme typhoïde et la véritable fièvre typhoïde. On a prétendu, par exemple, que dans l'ascaridiose le séro-diagnostic serait toujours négatif. La réalité est tout autre, et des cas de fièvre typhoïde parfaitement caractéristiques, à séro-diagnostic positif, ont été guéris par la simple expulsion d'ascarides.

Du reste, on peut appliquer parfaitement à l'Ascaride ce que nous dirons plus loin relativement au rôle du Trichocéphale dans l'étiologie de la fièvre typhoïde. Il y a longtemps que Bouchut avait noté la fréquence des Ascarides dans l'intestin des enfants atteints de fièvre typhoïde. Loin de croire, avec certains auteurs, que l'Ascaride ne peut guère produire qu'une affection typhoïde bénigne, nous pensons au contraire qu'il peut inoculer des formes graves et qu'en tout cas sa présence dans l'intestin des malades assombrit régulièrement le pronostic, en raison des perforations possibles. En général, à l'autopsie d'un typhique, on commence par laver abondamment l'intestin, chassant ainsi tous les parasites qu'il contient, après quoi on examine le siège de la perforation, mais sans jamais rechercher l'agent possible de cette perforation, que l'on trouverait bien souvent au milieu des anses intestinales ou dans le pus de la cavité abdominale. Il est vrai que la recherche est assez pénible et rendue assez difficile par le fait que l'Ascaride est généralement mort, souvent même macéré ; dans ces conditions, il est peu perceptible aux doigts, présentant une mollesse extrême, bien différente de la rigidité de l'animal vivant.

Jérinici, à Roznow (Galicie), a eu l'occasion de faire d'intéressantes observations pour contrôler mes idées sur le rôle des Vers intestinaux dans la fièvre typhoïde. De 1905 à 1909, il a eu l'occasion d'observer 100 typhiques, dont 6 succombèrent. Ayant pu faire l'autopsie de 5 d'entre eux, il rencontra 4 fois de nombreux Ascarides dans l'intestin grêle, et sur ces 4 cas, 3 étaient compliqués de perforations avec péritonite généralisée. On pourrait croire que l'ascaridiose est très commune dans la région. Or, parmi les typhiques guéris, 3 seulement expulsèrent des Ascarides, et sur 39 autopsies de malades morts de maladies diverses, Jérinici ne

rencontra qu'une seule fois, des Ascarides dans l'intestin. Nous verrons plus loin que le Trichocéphale doit être incriminé beaucoup plus fréquemment comme agent étiologique ; mais l'Ascaride, pour être moins fréquent, semble du moins aggraver le pronostic.

7° **Dysenterie.** — Au XVIII[e] siècle, on a signalé fréquemment l'association de la dysenterie et des Vers intestinaux. C'est ainsi qu'au cours de la campagne de Flandre, en 1743, Pringle signale la présence de nombreux Ascarides chez tous les malades atteints de dysenterie. Il en fut de même en 1757, au cours d'une épidémie de dysenterie qui éclata à Fougères, en Bretagne ; les malades guérissaient par les anthelminthiques, et l'amélioration se manifestait au fur et à mesure que des Ascarides étaient expulsés. En 1765, Van Swieten observa une épidémie identique dans l'armée autrichienne. Depuis cette époque, les auteurs ont fréquemment signalé la coexistence de l'Ascaride et de la dysenterie, mais ils y prêtèrent moins attention. Dans les temps récents, certains sont allés jusqu'à ne pas tenir compte de la présence d'œufs d'Ascarides dans les matières fécales de dysentériques.

Heureusement une réaction semble se produire aujourd'hui. Déjà, en 1897, Sabrazès et Cabannes à Bordeaux publièrent le cas d'un enfant de six ans atteint de dysenterie chronique depuis plusieurs années et qui fut définitivement guéri après l'administration de santonine, qui amena l'expulsion d'Ascarides et de Trichocéphales. Mais ce sont surtout les médecins de la marine et des colonies qui, de tout temps, ont eu l'attention attirée sur le rôle des Vers intestinaux dans la dysenterie. C'est ainsi que Dazille indique que les nègres morts de dysenterie et de diarrhée ont le plus souvent les intestins farcis d'Ascarides. Toutefois c'est surtout depuis nos travaux sur l'Ascaride et les Vers intestinaux envisagés comme agents d'inoculation des infections de l'intestin que les observations se sont multipliées. C'est ainsi qu'en 1904 l'observation de malades des prisons de l'Inde a amené Fearnside à la conviction que beaucoup de maladies sont dues à la présence des Ascarides dans l'intestin ; il aurait pu abaisser considérablement le nombre des cas de dysenterie, de diarrhée et d'entérite muco-membraneuse par la simple administration de santonine. Pour lui, les Ascarides vivant dans l'intestin grêle provoqueraient surtout de la diarrhée, tandis que leur présence dans le gros intestin se traduirait généralement par le syndrome dysentérique. En 1907, les D[rs] Labadens et Leslaje, traitant par l'administration de vermifuges seize marins de l'escadre d'Extrême-Orient, réussissaient à en guérir quatorze après expulsion d'Ascarides. Enfin, en 1908, les D[rs] Métin et Guillon obtenaient

aussi des guérisons rapides en administrant la médication thymolée à des dysentériques.

Ces cas étaient d'ailleurs faciles à prévoir, car, étant donnés les étroits rapports existant entre le Colibacille, le Bacille typhique et le Bacille dysentérique, il était vraisemblable que le même parasite pût se faire leur agent d'inoculation dans l'organisme. *Il est donc incontestable qu'il y a une dysenterie vermineuse, comme il existe déjà une dysenterie amibienne et une dysenterie balantidienne.*

8° **Choléra.** — Au cours des épidémies de choléra qui décimèrent l'Europe vers le milieu du siècle dernier, de nombreux auteurs, à la suite de l'examen microscopique de selles riziformes, furent frappés de rencontrer, souvent en grand nombre, des corps ovalaires assez volumineux, que beaucoup figurèrent et qu'il décrivirent sous le nom de *cellules du choléra*, de *corpuscules cholériques* ou de *Champignons du choléra*. Or il suffit de jeter un coup d'œil sur ces figures pour constater qu'il s'agit le plus souvent d'excellentes reproductions d'œufs d'*Ascaris lumbricoïdes*. Il n'est donc pas douteux que l'intestin des cholériques héberge très fréquemment une abondance d'Ascarides. C'est ce qui avait, du reste, été observé par G. Gros dès 1849. Au cours de l'épidémie de choléra de Russie, il eut en effet l'occasion de constater que, lorsque les malades étaient surveillés, cinq sur six rendaient des Ascarides. Il profita même de cette épidémie pour étudier le développement du parasite. Mais il ne tire toutefois aucune conclusion de la présence des Ascarides chez la plupart des cholériques. Étant donné que le choléra et la fièvre typhoïde ont une même étiologie, nous ne pouvons pas ne pas être frappé de ces faits et penser que le choléra, lui aussi, doit se développer de préférence dans les intestins parasités.

Il est bon de rappeler, en effet, que d'autres parasites ont été rencontrés, parmi lesquels des Amibes, des Flagellés, des Infusoires et enfin un certain nombre d'Helminthes ; l'Ascaride fut de beaucoup le plus fréquent ; toutefois nous rappellerons que c'est dans l'intestin des cholériques que fut découvert le *Gastrodiscus hominis*, Trématode dont nous avons parlé antérieurement.

9° **Appendicite.** — Il est aujourd'hui certain que nombre d'appendicites relèvent des Vers intestinaux. Mais, comme il nous est impossible de séparer l'étude des appendicites par Ascarides de celles qui sont produites par l'Oxyure ou par le Trichocéphale, nous renvoyons au chapitre appendicite, qui se trouvera dans le chapitre consacré à ce dernier Nématode. Nous répéterons simplement ici ce que nous disions précédemment à propos de la fièvre typhoïde : à savoir que les appendicites à Ascarides seront bien plus graves que les

autres, parce que ce sont celles qui placeront constamment le malade sous la menace d'une perforation et par conséquent d'une péritonite mortelle.

Traitement. — *Chez les enfants*, il est préférable d'ordonner la poudre de *semen-contra*, à la dose de 1 à 6 grammes, délayée dans un verre de lait ou incorporée à du miel ou à de la confiture. On espacera les doses et, après la dernière, on fera prendre une dose purgative d'huile de ricin.

Si on préfère employer la *santonine* (un des principes actifs du semen-contra), on pourra l'ordonner sous forme de tablettes ou de dragées de 1 centigramme ou sous forme de pastilles de chocolat ou de biscuits, qui en renferment 5 centigrammes. On en donnera autant de centigrammes que l'enfant compte d'années.

On peut aussi l'ordonner sous forme de cachets :

Santonine	0gr,01
Calomel	0gr,05
Sucre de lait	Q. S.

Pour un paquet : n° *x* (autant de paquets que l'enfant compte d'années).

Ces paquets seront pris dans du lait, en plusieurs fois, en laissant une demi-heure d'intervalle entre chaque prise.

Enfin sous forme de potion :

Santonine	0gr,01 à 0gr,30 suivant l'âge.
Huile d'amandes douces	5 grammes.

Faire dissoudre et ajouter :

Sirop de gomme	30 grammes.
Eau de fleurs d'oranger	Q. S.

F. S. A. ; agiter.

A prendre en trois fois à cinq minutes d'intervalle. Deux heures après, purgation au calomel ou à l'huile de ricin. Certains auteurs, dont le professeur Weill, conseillent de faire prendre la santonine le soir, au moment du coucher, et de prendre le purgatif au matin.

D'autres considèrent que la santonine, en raison de sa toxicité, devrait être rayée de la thérapeutique infantile et remplacée par le semen-contra ou même le *calomel*, qui serait mieux toléré par les enfants que par les adultes et pourrait être ordonné à la dose de 0gr,10 à 0gr,50, suivant l'âge de l'enfant. Pour la même raison, Brüning (de Rostock) conseille d'employer l'essence de *Chenopodium anthelminthicum*, très employée dans l'Amérique du Nord sous le nom de *Wormsedoil*. Il conseille d'en administrer chaque jour, à

intervalles d'une heure, deux à trois doses de 0gr,25 à 0gr,50, pendant plusieurs jours consécutifs, en faisant suivre la dernière dose d'une purge à l'huile de ricin; on administre par gouttes dans de l'eau sucrée. Les enfants absorberaient facilement ce remède, vu l'absence de mauvais goût, et on n'aurait pas à craindre d'accidents toxiques.

Chez les adultes, on peut employer aussi le calomel à la dose de 0gr,50 à 1 gramme; on prescrira d'éviter l'ingestion de substances salées, bien que les dangers de la transformation en sublimé aient été bien exagérés.

Quant à la *santonine*, on pourra la donner à la dose de 0gr,20 à 0gr,30 dans 30 grammes d'huile de ricin, ou mieux en cachets, associée au calomel :

Santonine..	0gr,05
Calomel	0gr,10

Pour un cachet, nos 4 à 6. A absorber avec un peu d'eau à une demi-heure d'intervalle.

On aura soin de prévenir l'entourage que le malade éprouvera de la *xanthopsie*, c'est-à-dire une coloration jaune des milieux oculaires, de sorte que le blanc lui paraîtra jaune, le rouge lui paraîtra orangé et le bleu lui paraîtra vert. Cette pigmentation peut d'ailleurs se retrouver dans l'urine, qui devient rouge par l'addition de carbonate de soude ou d'alcool. Le goût et l'odorat sont généralement modifiés avec sensation d'odeur de violettes ou de patchouli. A forte dose, on peut observer du ralentissement du pouls, de la dépression, des bourdonnements d'oreille, des vertiges, de la diplopie, parfois même de l'incoordination motrice. Il faut cependant donner une dose assez forte, car Moniez a remarqué qu'à faible dose la santonine provoque une agitation extrême des Ascarides, d'où des troubles très intenses, qui cessent aussitôt après l'expulsion des parasites.

OXYUROSE.

Oxyurus vermicularis (1). — L'adulte est de petite dimension et effilé à ses deux extrémités. Le mâle (fig. 315) est long de 3 à 5 millimètres sur 200 μ de largeur; son extrémité postérieure est enroulée en spirale et présente six paires de papilles au niveau du cloaque, d'où peu sortir un spicule. La femelle (fig. 316) est longue

(1) Synonymie : Ἀσκαρίς Hippocrate ; *Lumbriculus* Aldrovande ; *Ascaris vermicularis* Linné 1758 ; *Fusaria vermicularis* Zeder 1800 ; *Oxyuris vermicularis* Bremser 1819 ; *Oxyurus vermicularis* (Linné 1758).

de 9 à 12 millimètres sur 0mm,5 de large ; sa queue est longue et effilée et son extrême pointe est contournée en vis.

Le corps de l'Oxyure est limité par une cuticule épaisse, qui s'épaissit au niveau des champs latéraux, en donnant naissance, de chaque côté, à une crête longitudinale s'étendant d'un bout à l'autre du corps (fig. 319). En avant, la cuticule se creuse, dorsalement et ventralement, d'une cavité dans laquelle s'accumule un liquide clair; c'est la *vésicule céphalique*, qui donne à la tête de l'Oxyure l'aspect caractéristique du bout d'ambre d'une pipe turque (fig. 317). Au centre s'ouvre la bouche, qui est entourée de trois lèvres à bords non dentelés : une dorsale plus grande, et deux latéro-ventrales plus petites. Chez le mâle, le rectum débouche dans un cloaque subterminal, tandis que chez la femelle il s'ouvre isolément et très haut, à la base de la queue.

L'appareil génital mâle est très simple ; il se compose d'un large tube rectiligne, qui se divise en quatre segments : testicule, canal déférent, vésicule séminale et canal éjaculateur. Il s'ouvre finalement dans le rectum pour constituer un cloaque, dans lequel débouche un seul spicule.

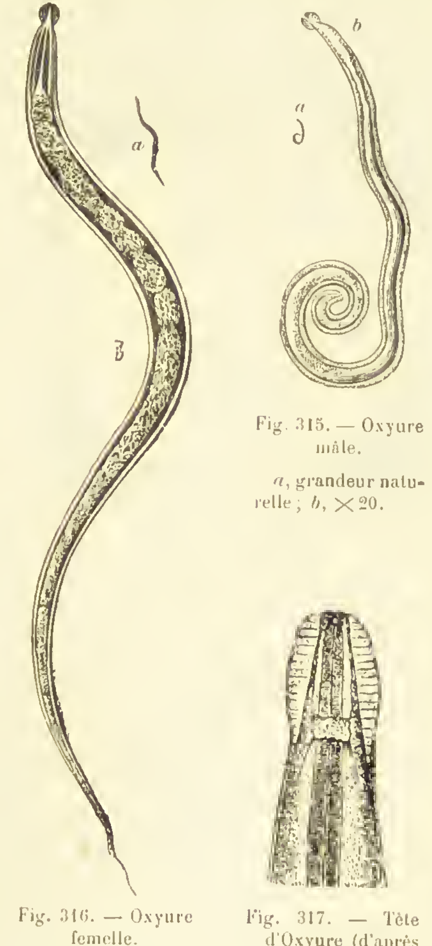


Fig. 315. — Oxyure mâle.
a, grandeur naturelle ; *b*, × 20.

Fig. 316. — Oxyure femelle.
a, grandeur naturelle ; *b*, × 10.

Fig. 317. — Tête d'Oxyure (d'après Leuckart).

Chez la femelle, les tubes génitaux (ovaires plus utérus), au lieu d'être parallèles comme chez l'Ascaride, sont situés dans le prolongement l'un de l'autre : l'un dans la moitié antérieure et l'autre dans la moitié postérieure du corps. Les deux utérus s'unissent en un vagin, qui vient s'unir à la vulve vers le tiers antérieur du corps. Les œufs peuvent s'accumuler

en si grande abondance dans l'utérus que celui-ci peut se distendre au point d'occuper toute la cavité du corps. L'animal ressemble alors à un sac bourré d'œufs; Leuckart estime leur nombre à dix mille ou douze mille.

L'œuf de l'Oxyure est ovale (fig. 318); il mesure 50 µ de longueur sur 15 à 25 µ de largeur. Vu de profil, il présente nettement une face ventrale aplatie et une face dorsale bombée. Au moment de la ponte, il renferme déjà le plus souvent un *embryon gyriniforme*, c'est-à-dire un embryon en forme de têtard, constitué par un corps ovoïde volumineux, terminé par une queue effilée, repliée sous la face ventrale. Mais si l'œuf séjourne dans l'intestin, le développement de l'embryon continue et il s'allonge énormément pour revêtir la forme de l'adulte. Dans les matières fécales fraiches, on trouve donc le plus souvent des œufs renfermant des embryons complètement développés. Toutefois, quelques heures après l'évacuation de ces matières, le phénomène inverse peut se produire, les femelles, rejetées avec elles, vidant alors leur utérus pour pondre des œufs de plus en plus frais. *Il est très rare de trouver l'œuf dans les matières fécales.*



Fig. 318. — Œufs d'Oxyures (d'après Eichhorst).

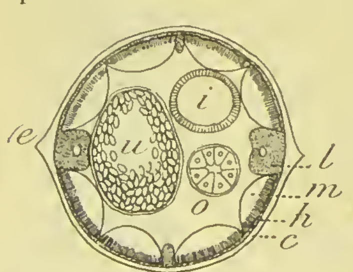


Fig. 319. — Coupe d'Oxyure.
c, cuticule avec son épaississement latéral, *e* ; *h*, hypoderme ; *i*, intestin ; *l*, champ latéral ; *m*, musculature ; *o*, ovaire ; *u*, utérus.

Biologie. — On croit généralement que l'Oxyure se tient dans le rectum et est représenté par des femelles parthénogénétiques. Mais c'est là une double erreur, qui tient à certaines conditions biologiques longtemps ignorées. L'*Oxyure n'est pas un parasite du gros intestin* ; *son véritable habitat est l'extrémité de l'intestin grêle* : c'est là qu'il grandit et s'accouple. Mais, après l'accouplement, les mâles meurent et sont entraînés au dehors avec les matières fécales. Les femelles fécondées, seules, passent dans le cæcum et parfois dans l'appendice. C'est alors surtout qu'elles pénètrent dans la paroi de l'intestin pour se nourrir.

Sur une coupe, on les reconnaîtra toujours facilement à l'épaississement triangulaire de la cuticule au niveau des champs latéraux (fig. 319). Cette pénétration des femelles dans la paroi intestinale a été bien mise en évidence par les travaux de Ruffer, de Frœhlich et de Wagener.

Quand les œufs sont arrivés à maturité, les femelles peuvent pondre dans la paroi intestinale, mais le plus souvent elles regagnent la lumière de l'intestin et cheminent jusqu'au niveau du rectum, dans la muqueuse duquel elles se fixent pour effectuer leur ponte. C'est alors qu'a lieu le *prurit anal*, caractéristique de la présence des Oxyures. Ce n'est guère qu'à cette époque qu'on peut faire le diagnostic du parasite.

Étiologie. — Les œufs, rejetés au dehors avec les excréments, peuvent rester en vie latente durant des semaines ou des mois. L'embryon mourant rapidement dans l'eau, il est vraisemblable que cette eau ne sert pas de véhicule à l'œuf et que celui-ci parvient dans le tube digestif de l'Homme à la faveur des poussières recouvrant les fruits, les légumes crus ou les différents objets portés à la bouche.

L'Oxyure se développe directement, comme l'a démontré Leuckart en 1865. Avec trois de ses élèves, il avala quelques douzaines d'œufs embryonnés, et, de la troisième à la quatrième semaine, ils expulsèrent des Oxyures presques adultes. Grassi réussit également l'expérience sur lui-même.

Dès que l'œuf arrive dans l'estomac, l'embryon est mis en liberté. Du duodénum à la valvule de Bauhin, on pourra trouver des oxyures à tous les degrés de développement, et c'est à l'extrémité de l'intestin grêle qu'on pourra se procurer le plus facilement des mâles.

Nous avons vu que les femelles fécondées s'engagent de bonne heure dans le gros intestin pour aller se fixer au niveau du rectum et de l'anus. A la suite du prurit anal insupportable, et tout à fait caractéristique, qui en résulte et qui s'exaspère après le coucher, le malade se gratte avec force, et ses ongles se chargent ainsi de matières fécales et de mucosités, où le microscope permet de déceler un grand nombre d'œufs. Si le malade vient à porter involontairement les mains à la bouche pendant le sommeil, ou se ronge les ongles par la suite, l'*auto-infestation* se produira. C'est ainsi que s'explique la persistance du parasite chez un même individu pendant de longues années, parfois même pendant dix et quinze ans.

La contamination peut se faire aussi avec la plus grande facilité pour peu que l'on vive avec des personnes infestées, que l'on ait l'occasion de se servir d'objets leur appartenant ou de manipuler des linges souillés de leurs déjections. C'est ainsi que s'explique la pullulation du parasite dans les pensions, les casernes, les prisons

et les asiles d'aliénés. Le nombre des Oxyures hébergés par un même malade est soumis aux plus grandes variations ; ils sont parfois fixés sur la muqueuse du gros intestin en nombre si considérable que, d'après Vix, elle peut ressembler à de la fourrure.

Répartition. — L'Oxyure est un parasite cosmopolite, commun au même titre que l'Ascaride lombricoïde ; on le trouve aussi bien dans les pays froids que dans les pays chauds. Il abonde partout, aussi bien dans les villes que dans les campagnes.

Il est plus fréquent chez les femmes et chez les enfants. Il est plus abondant au printemps et en automne. Il est excessivement commun chez les aliénés et les coprophages. Il coexiste fréquemment avec l'Ascaride et le Trichocéphale.

Symptomatologie. — Les symptômes qu'il provoque sont très variables. Assez souvent il borne son action au *prurit anal*, dont nous avons déjà précédemment parlé. Ce prurit, remarquable par son intensité, se produit toujours le soir et est augmenté par la chaleur du lit. Certains malades arrivent à se gratter avec une telle violence qu'ils provoquent l'inflammation et l'érosion de la peau avoisinant l'anus; c'est sans doute là le point de départ de l'*oxyurose cutanée*, dont nous parlerons tout à l'heure. On conçoit facilement ce prurit, si l'on songe qu'il existe parfois des milliers d'Oxyures fixés sur la muqueuse du rectum ou parfois du gros intestin tout entier, au point de la faire ressembler à une véritable fourrure (Vix). C'est le mordillement de la muqueuse par ces nombreux parasites qui produit le prurit.

L'Oxyure est moins sujet que l'Ascaride à remonter dans le tube digestif. Toutefois on l'a trouvé dans l'estomac (Frank), dans l'œsophage (Brera), voire même dans les fosses nasales (Proskauer) ; enfin on a vu un certain nombre de personnes en rendre par vomissement.

Sa présence dans l'intestin peut provoquer des troubles digestifs très nets. Le ventre est très douloureux, surtout à gauche, mais seulement par intermittence. On peut observer aussi des nausées, des vomissements, des modifications de l'appétit qui devient extrêmement capricieux, de l'amaigrissement, des bouffées de chaleur, des vertiges et des bourdonnements d'oreille, de l'anémie et parfois de l'urticaire.

Dans certains cas, la présence d'un grand nombre d'Oxyures dans le rectum peut donner lieu à une *rectite* helminthiasique, se présentant sous forme d'une diarrhée séreuse avec épreintes, durant longtemps, revenant par crises, et ne cessant qu'après l'expulsion des parasites (Hervieux).

Les accidents réflexes peuvent acquérir aussi une certaine inten-

sité. On a recueilli plusieurs observations dans lesquelles des crises épileptiformes ont cessé après l'expulsion d'Oxyures. Les troubles oculaires, l'inégalité pupillaire, l'amaurose plus ou moins accentuée, l'incoordination motrice, la chorée, les palpitations, etc., ont été rangés aussi parmi les phénomènes réflexes que peuvent produire les Oxyures.

Les migrations les plus importantes de ces parasites ont lieu du côté des organes génitaux et de la peau. Chez l'Homme, la simple irritation produite par l'existence d'Oxyures dans le rectum suffit à provoquer des érections douloureuses et même des pollutions involontaires (Lallemand). Mais chez la femme, et surtout chez les petites filles, les Vers qui sortent de l'anus contournent fréquemment le périnée et pénètrent par la vulve pour aller se loger dans le vagin. Il en résulte du *prurit vulvaire et vaginal*, qui donne lieu à des excitations fâcheuses, porte à la masturbation et peut même produire des accès de nymphomanie. Il en résulte en même temps une leucorrhée persistante, et les Oxyures, balayés par l'urine, peuvent se retrouver dans ce liquide. Chez la femme, ils peuvent également arriver dans le vagin à la faveur d'une fistule recto-vaginale, ou même dans la vessie à la faveur d'un trajet fistuleux entre cet organe et l'intestin. Dans ce dernier cas, ils seront réellement expulsés par l'urètre. Du vagin, les Oxyures peuvent parfois franchir le museau de tanche et arriver jusque dans l'utérus, où leur présence peut provoquer une métrite ; ce cas semble d'ailleurs assez rare.

L'Oxyure enfin a été signalé sous le prépuce et dans l'urètre d'un homme (Heller). Mais il est vraisemblable que la contamination s'est faite au moment du coït avec une femme dont le vagin renfermait le parasite.

Reste enfin la question de l'*oxyurose cutanée*, qui est généralement peu connue des médecins. On donne ce nom à l'inflammation de la peau du périnée, du scrotum, des cuisses et parfois de l'abdomen, par les migrations en ces points des femelles d'Oxyures. L'affection est généralement accompagnée d'un prurit insupportable et simule un eczéma intertrigineux. L'épiderme, humide et macéré, exhale une odeur fétide. A la surface, on trouve des femelles d'Oxyures, et l'examen microscopique des produits de raclage décèle la présence d'embryons et d'œufs à tous les états de développement.

On cite même un cas où les Oxyures ont pénétré sous la peau et ont déterminé la formation d'un abcès. *Il est vraisemblable que l'Oxyure joue un rôle important dans l'étiologie des abcès de la région anale.*

Nous noterons aussi que le parasitisme d'un grand nombre

d'Oxyures pourra provoquer un degré d'anémie plus ou moins intense, qui disparaîtra après l'expulsion des parasites.

Enfin la pénétration des femelles fécondées dans la paroi de l'intestin pourra jouer sans doute un rôle dans l'étiologie de certaines affections intestinales et, comme cette pénétration se fait particulièrement au niveau du cæcum ou de l'appendice, il en résulte que les *Oxyures seront souvent une cause d'appendicite.* Sur des coupes d'appendice, on les reconnaîtra aux épaississements latéraux de la cuticule (fig. 319).

Traitement. — Si on veut faire une médication efficace, il importe de retenir que les Oxyures vivent dans l'intestin grêle et que les femelles fécondées seules occupent le rectum. On commencera donc par les anthelminthiques, santonine et calomel, afin de chasser les Oxyures qui sont dans l'intestin grêle. Le médicament n'aura naturellement d'action que sur les parasites libres dans l'intestin : or nous avons vu qu'ils pénétraient fréquemment pour un certain temps dans la paroi même de l'intestin. Il sera donc prudent de recommencer le traitement à plusieurs reprises et, dans les cas tenaces, de recourir à une médication plus énergique, telle que la médication thymolée, que nous décrirons en détail à l'article Trichocéphale.

Contre les femelles siégeant dans le rectum, on agira par les lavements. On ordonnera des lavements de décotion de gousses d'ail, d'eau salée ou sucrée; le mieux sera de prendre chaque matin, pendant un certain temps, un lavement avec :

Glycérine neutre......................	āā 50 grammes.
Eau distillée.........................	

On n'oubliera pas que le meilleur moyen d'empêcher l'oxyurose cutanée et les migrations des Oxyures consiste à maintenir une propreté absolue des régions anale, périnéale et vulvaire; on fera pour cela des lavages au sublimé et au besoin on prendra des bains de siège quotidiens.

Pour calmer les démangeaisons anales, on fera le soir des onctions, au niveau de l'anus, avec de l'onguent napolitain ou mieux avec la pommade suivante :

Calomel..................................	0gr,60
Beurre de cacao..........................	4 grammes.

Enfin, pour éviter l'auto-infection, les enfants atteints d'Oxyures auront les ongles coupés ras et les doigts enduits d'une substance amère, telle que le *quassia amara.*

TRICHOCÉPHALOSE.

Cette affection est causée par le Trichocéphale ou *Trichuris trichiurus*, qui constitue un des Vers intestinaux les plus communs et qui est d'ordinaire très peu connu, parce qu'on le considère, à tort, comme inoffensif.

Trichuris trichiurus (1). — Le Trichocéphale n'est guère connu que depuis un siècle. Il fut découvert en réalité par Morgagni, mais ce fait était passé inaperçu. Sa connaissance ne date que des travaux de Rœderer et Nagler, au cours de la fameuse épidémie de fièvre typhoïde de Göttingue, dont ils nous ont laissé l'histoire. C'est alors qu'on donna au parasite le nom de *Trichuris*, (de θρίξ, θριχός, cheveu, et οὐρά, queue), croyant que l'extrémité effilée était l'extrémité caudale. Ce n'est qu'en 1792 que Göze reconnut que cette extrémité était au contraire la tête et donna au parasite le nom de Trichocéphale (de θρίξ, θριχός, cheveu, et κεφαλή, tête), sous lequel il est généralement connu aujourd'hui.

Le Trichocéphale adulte (fig. 320) présente un aspect caractéristique. La moitié antérieure est effilée comme un cheveu, d'où son nom, tandis que la moitié postérieure est fortement renflée. La portion renflée renferme l'intestin et l'appareil génital.

Le mâle est long de 3 à 4 centimètres ; son extrémité postérieure est enroulée en spirale et du cloaque terminal sort une sorte d'entonnoir épineux, qui entoure le spicule.

La femelle mesure de 4 à 5 centimètres ; la partie renflée est simplement arquée et l'anus subterminal ; la vulve s'ouvre à la limite de la portion renflée et de la portion effilée.

Sa cuticule est formée de stries annulaires ; elle recouvre une couche musculaire très mince. Le Trichocéphale est en effet un Ver peu agile, et seule la région antérieure s'agite dans l'eau chaude.

La bouche, terminale et dépourvue de papilles, peut s'évaginer au dehors ; l'œsophage, qui s'étend tout du long de la portion effilée du corps, comprend deux parties : la première, longue de 400 μ, est un tube chitineux trièdre, entouré de fibres radiaires ; la seconde, dépourvue de muscles, se loge dans une gouttière creusée à la face ventrale d'une rangée longitudinale de grosses cellules empilées les unes sur les autres, qui constituent le *corps cellulaire* et jouent

(1) Synonymie : *Trichuris* Büttner 1761 ; *Ascaris trichiura* Linné 1771 ; *Trichocephalos* Göze 1782 ; *Trichocephalus hominis* Schrank 1788 ; *T. dispar* Rudolphi 1801 ; *Mastigodes hominis* Zeder 1803 ; *M. simiae* Zeder 1803 ; *Trichocephalus lemuris* Rudolphi 1819 ; *T. palæformis* Rudolphi 1819 ; *Trichuris trichiurus* (Linné 1771) uiart 1907.

vraisemblablement le rôle de glandes digestives. L'intestin, large et pigmenté, aboutit à l'anus chez la femelle et au cloaque chez le mâle.

Le testicule prend naissance à la partie postérieure du corps et,

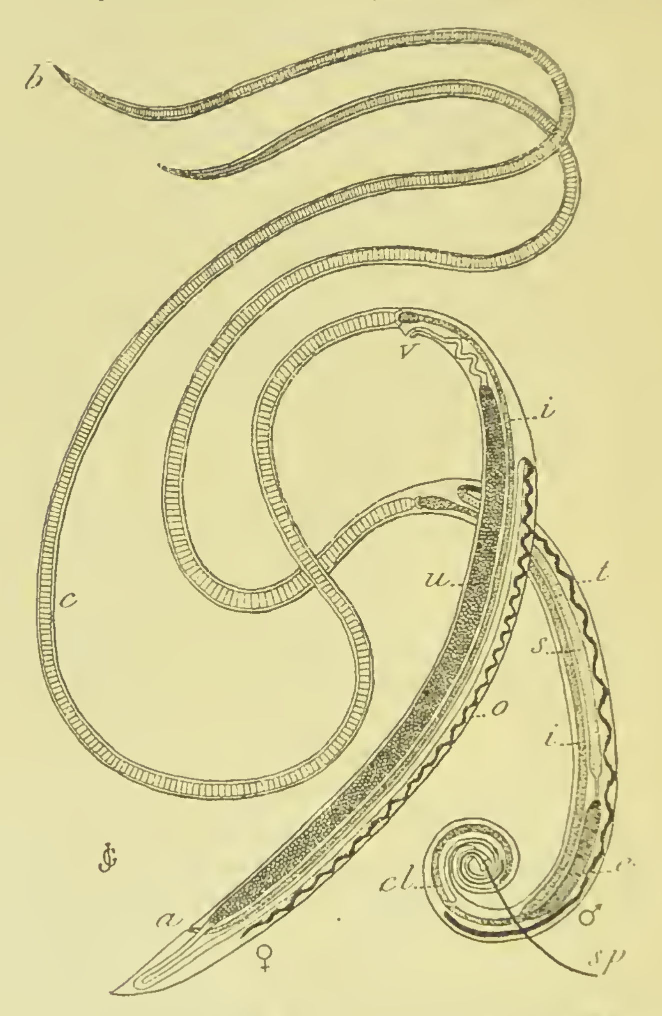


Fig. 320. — Trichocéphales : mâle, ♂, et femelle, ♀ : × ×.

a, anus ; *b*, bouche ; *c*, corps cellulaire ; *cl*, cloaque ; *e*, canal éjaculateur ; *i*, intestin ; *o*, ovaire ; *s*, vésicule séminale ; *sp*, spicule ; *t*, testicule ; *u*, utérus ; *v*, vulve.

décrivant un très grand nombre de sinuosités, s'étend en avant jusqu'au niveau de la portion effilée ; il se continue par le canal déférent, qui se porte en arrière et se dilate bientôt en une large vésicule séminale, qui se transforme en un canal éjaculateur au moment de déboucher dans le cloaque, où débouche en même temps

le spicule. L'entonnoir dont nous avons parlé tout à l'heure est constitué par l'extrémité du cloaque, qui peut se dévaginer au dehors pour constituer autour du spicule une sorte de prépuce épineux.

L'ovaire, dorsal, correspond au testicule ; comme lui, il prend naissance en arrière, en formant un très grand nombre de sinuosités, et se replie en avant pour constituer un long oviducte, qui se porte en arrière et, se repliant de nouveau, se renfle en un large utérus, qui vient déboucher à la vulve, exactement à la limite de la portion renflée et de la portion effilée du corps. Leuckart estime à 5800 le nombre des œufs contenus dans l'utérus et évalue à une moyenne de 1000000 la production annuelle d'une seule femelle.

L'œuf (fig. 321) est long de 50 à 55 μ et large de 20 à 25 μ. Il est brunâtre ou rougeâtre, ovale, lisse et en forme de citron, par suite



Fig. 321. — Œufs de Trichocéphale (d'après Letulle).

de la présence d'un petit bouton brillant à chaque pôle. *De tous les œufs de Vers intestinaux, c'est certainement le plus facile à reconnaître.*

Étiologie. — Expulsé avec les excréments, l'œuf se développe dans l'eau. Mais ce développement peut être extrêmement lent ; il peut durer des mois et quelquefois des années. La coque est en effet très résistante, de telle sorte que l'embryon peut rester en vie latente pendant plusieurs années à l'intérieur de l'œuf.

Si cet œuf embryonné est entraîné dans le tube digestif de l'Homme, la coque est dissoute par les sucs digestifs et l'embryon est mis en liberté. Il se développe dans l'intestin grêle et arrive à maturité sexuelle en quatre à cinq semaines ; ce fait a été démontré par Calandruccio. Très souvent il faut incriminer l'eau de boisson non filtrée, qui a été souillée directement par des matières fécales ou

bien dans laquelle la pluie a entraîné des œufs déposés à la surface du sol. Burckardt a constaté une véritable épidémie d'affections causées par le Trichocéphale dans une pension où les citernes d'eau potable communiquaient, par des infiltrations, avec les latrines. Les œufs peuvent également être déposés sur des salades, des légumes ou des fraises arrosés avec de l'eau contaminée ou souillés par des matières fécales, surtout dans les régions où se pratique l'épandage dans les terrains maraîchers. Enfin les œufs, déposés sur le sol, peuvent être directement apportés jusqu'à la bouche avec de la terre. C'est ainsi que Boas cite le cas d'un menuisier de soixante-dix ans, qui n'avait jamais été malade, et qui présenta une grave affection à Trichocéphales, après avoir fait des canaux de canalisation durant lesquels il lui arrivait de manger avec les mains pleines de boue. C'est du reste pour cette raison que le parasite est plus fréquent chez les gens de la campagne que chez ceux des villes, chez les pauvres que chez les riches. C'est ce qui explique aussi son extrême abondance chez les aliénés et chez les idiots (1).

Répartition. — Le Trichocéphale est extrêmement répandu à la surface du globe, toutefois il se rencontre de préférence dans les régions chaudes ou tempérées et devient plus rare dans les régions froides.

Dans nos pays, c'est certainement un des parasites le plus fréquents chez l'adulte. Au commencement du siècle dernier, il existait à la Faculté de médecine de Paris chez la plupart des cadavres. Vers le milieu du siècle, Davaine ne le rencontrait plus que sur un individu sur trois en moyenne. Il insistait d'ailleurs sur sa plus grande fréquence dans les maladies du tube digestif et en particulier dans la fièvre typhoïde. De nombreux examens de matières fécales nous ont permis de constater que cette fréquence a notablement diminué, et nous l'estimons à Paris à environ 10 p. 100, dans la classe moyenne

(1) D'après le professeur Chantemesse, la plus grande fréquence du Trichocéphale tiendrait à une étiologie spéciale en même temps qu'à la résistance de ses œufs. Ils seraient seuls capables de vivre sur le sol et seraient transmis par les aliments (salades et fruits). Au contraire les œufs d'Ascarides et d'Oxyures seraient transmis uniquement par l'eau, en raison de leur fragilité, et se trouveraient arrêtés par les procédés modernes d'épuration des eaux potables. Cette explication est malheureusement contredite par les faits. Comment peut-on dire que l'œuf de l'Ascaride est fragile, quand on sait qu'il résiste à la dessiccation, à la congélation, à une température de 42° et quand il peut rester vivant pendant au moins cinq ans! Comment peut-on dire que l'œuf de l'Oxyure est transmis par l'eau, quand il est notoire qu'il ne peut résister à l'action prolongée de l'eau. En réalité l'étiologie est la même pour tous, ils sont généralement transmis par les aliments végétaux (fraises, salades), et si le Trichocéphale est plus fréquent, c'est parce qu'il est à peu près le seul auquel on ne prête guère attention, les médecins et le public ne s'attaquant qu'aux Ascarides et aux Oxyures, dont la présence dans l'intestin se traduit par des symptômes plus objectifs : expulsion par la bouche ou l'anus dans un cas, démangeaisons anales dans l'autre

de la population. Nous sommes donc loin d'être d'accord avec le professeur Chantemesse, qui trouve 72 p. 100 ; il est vrai qu'il a fait ses observations en milieu hospitalier et, qui plus est, dans le service des typhiques d'Aubervilliers. Il est en effet certain que le Trichocéphale est beaucoup plus abondant dans la population hospitalière, où les statistiques récentes de différents auteurs donnent une moyenne de 56 p. 100. Nous verrons plus loin comment nous avons été amené à penser qu'il pouvait jouer un rôle dans l'étiologie d'un grand nombre d'affections intestinales, et en particulier dans la fièvre typhoïde. Il coexiste fréquemment avec l'Ascaride et l'Oxyure.

Les larves et les formes jeunes se rencontrent surtout dans les premières portions de l'intestin grêle, où le Trichocéphale existe à tous les états de développement, mais l'adulte se fixe généralement dans les dernières portions de l'intestin grêle, dans le cæcum et parfois dans l'appendice, où Morgagni l'a d'ailleurs découvert. Le Trichocéphale adulte passe pour un parasite du cæcum ; mais nous avons montré qu'il se rencontre parfois avec une grande fréquence dans la dernière portion de l'intestin grêle. On sait en effet que l'œuf embryonné éclôt dans l'estomac ; il était donc permis de supposer que les premières phases de la vie libre se passent dans l'intestin grêle et qu'on peut, par suite, observer dans ce dernier des Trichocéphales à différents degrés de développement. En effet, Wrisberg en a rencontré dans le duodénum ; Heller en a vu, à plusieurs reprises, dans l'intestin grêle ; Werner et Bellingham en ont trouvé dans la partie inférieure de l'iléon ; Dujardin et Davaine disent que l'on en trouve quelquefois dans l'intestin grêle ; enfin Bavay nous avait affirmé l'avoir rencontré fréquemment dans l'intestin grêle des typhiques. Ayant voulu nous-même contrôler le fait à l'autopsie d'un typhique, nous avons décanté séparément les matières du cæcum et celles de la dernière portion de l'intestin grêle (sur 1 mètre de longueur environ) : nous avons pu observer de la sorte que, sur 6 Trichocéphales isolés, 5 provenaient de l'intestin grêle et 1 seul du cæcum, tous étant d'ailleurs parfaitement adultes. *Le Trichocéphale adulte n'est donc pas un hôte exclusif du cæcum, mais habite également l'intestin grêle.*

L'Homme n'héberge le plus souvent que quelques Vers. Toutefois il n'est pas rare d'en trouver une centaine, et, dans certains cas, on en a même décrit plusieurs milliers.

Fixation. — On a discuté pendant fort longtemps et certains discutent encore la question de la fixation du Trichocéphale dans la muqueuse. Certains auteurs, parmi lesquels Klebs, Heller, R. Blanchard, ont nié cette fixation et pensé que le parasite était

libre au milieu des matières fécales, dont il se nourrissait. Telle fut aussi l'opinion de Wichmann (1889), qui était arrivé à la conclusion que le Trichocéphale est simplement enrobé par le mucus intestinal, mais ne pénètre jamais dans la muqueuse.

Pour Vix et Leuckart, au contraire, le Ver transperce parfaitement la muqueuse avec la portion effilée de son corps, de manière à laisser libre l'extrémité buccale. Mais le travail, qui établit le mieux le bien-fondé de cette opinion, est celui d'Askanazy (1896). Cet auteur montre que le Trichocéphale ne se nourrit pas de matières fécales, comme on l'a cru jusque-là, mais bien de sang, et si, lors des



Fig. 322. — Coupe d'intestin avec fixation superficielle du Trichocéphale dans la muqueuse (d'après Askanazy).

autopsies, les parasites sont généralement libres dans l'intestin, c'est parce qu'ils se détachent de la muqueuse après la mort. Du reste, dans les autopsies faites trois ou quatre heures après la mort, on trouve encore les Trichocéphales implantés dans la muqueuse. Beaucoup le sont à la façon d'une aiguille à suture, comme l'avait vu Leuckart, mais, très souvent aussi, l'extrémité effilée tout entière disparaît dans la muqueuse et, sur une coupe transversale, on peut la rencontrer deux ou trois fois et constater même qu'elle peut pénétrer jusque dans la sous-muqueuse, comme l'ont vu également Weinberg et Marotel. Cette fixation n'est plus niable aujourd'hui. D'ailleurs récemment encore Girard, Vigouroux et Collet, dans des appendices humains extirpés chirurgicalement, ont pu constater cette implantation. Enfin nous l'avons constatée nous-même chez le Porc.

Les différences d'implantation tiennent à certaines conditions qu'il est facile d'expliquer. Normalement le Trichocéphale pénètre dans les couches superficielles de la muqueuse, la tête disparaissant complètement dans le tunnel qu'il s'est ainsi creusé (fig. 322). Mais

dès que les conditions se trouvent changées par l'arrêt de la circulation du sang et le refroidissement cadavérique, le Trichocéphale quitte la muqueuse pour devenir libre dans l'intestin, ou bien il libère simplement son extrémité céphalique, comme l'avait fort bien vu Leuckart, dont nous reproduisons ici la figure. Le Trichocéphale est bien fixé comme une aiguille à suture, mais, en regardant attentivement, on constate que l'auteur a très bien figuré la fin du tunnel, où se trouvait logée antérieurement l'extrémité céphalique (fig. 323). L'auteur, malgré sa haute compétence, a donc mal interprété un fait bien observé et il a pris pour la règle générale ce qui, dans la vie du parasite, constitue un simple cas pathologique.



Fig. 323. — Trichocéphale fixé dans la muqueuse (d'après Leuckart).

On pourrait croire que, si le Trichocéphale s'implante dans la muqueuse, c'est simplement pour ne pas être entraîné par les matières fécales; c'est peut-être vrai pour les mâles, mais nous allons voir que les femelles, tout au moins, se fixent ainsi pour se nourrir de sang.

Askanazy, ayant traité des Trichocéphales par le ferrocyanure de potassium et l'acide chlorhydrique, constata que l'intestin se colorait en bleu foncé, ce qui indiquait nettement que le pigment normal de cet intestin renfermait du fer, fer qui avait été vraisemblablement tiré de l'hémoglobine du sang de l'Homme, comme le prouvent du reste les globules rouges encore intacts qu'on peut trouver dans l'intestin. D'ailleurs nous avons confirmé ce fait par la découverte fortuite, à l'autopsie d'un typhique, d'une femelle de Trichocéphale gorgée de sang; l'extrémité postérieure du corps, de forme généralement cylindrique, était devenue franchement ovoïde et simulait absolument, par la forme extérieure et par la couleur, l'aspect de l'abdomen d'une femelle de Moustique gorgée de sang. Ce parasite fut le jour même présenté à la *Société des sciences médicales de Lyon* par notre préparateur, M. Garin, interne des hôpitaux, qui du reste a pu faire depuis une observation identique au cours d'une autopsie de typhique. *Il n'est donc plus niable que le Trichocéphale se nourrisse de sang.*

Symptomatologie. — 1° **Troubles nerveux.** — Il s'agit toujours de phénomènes réflexes plus ou moins identiques à ceux que nous avons déjà décrits pour différents Cestodes ou Nématodes.

Les plus fréquents sont la céphalalgie, les convulsions, le vertige, les crises hystériformes et épileptiformes, la chorée, les paralysies les plus diverses, la méningite. Leur caractéristique est, comme toujours, de disparaître, quelle que soit leur gravité, avec l'expulsion des parasites.

2° **Anémie.** — L'anémie due aux Trichocéphales a été mise en lumière en 1902 par Becker. Depuis lors, les observations de Sandler et de Letulle et Lemière ont confirmé son importance. Elle se traduit par de la fatigue et de l'essoufflement au moindre effort, des vertiges et des défaillances, des palpitations, de la céphalalgie, des bourdonnements d'oreille. La pâleur des téguments et des muqueuses est plus ou moins intense, simulant tantôt la chlorose et tantôt l'anémie pernicieuse. On note parfois des souffles extracardiaques. Mais c'est l'examen microscopique du sang qui fournit les renseignements les plus démonstratifs : le nombre des globules rouges est toujours diminué et peut tomber jusqu'à 600 000 par millimètre cube. La valeur globulaire peut baisser en même temps, comme dans la chlorose, mais elle peut aussi augmenter comme dans l'anémie pernicieuse. Comme dans la chlorose, on observe de la poecilocytose. Quant au nombre des globules blancs, tantôt on l'a vu diminuer, tantôt on l'a vu augmenter.

En présence de cette anémie, on fera le plus souvent le diagnostic de la chlorose, mais le repos et la médication martiale resteront sans résultat, tandis que la découverte du Trichocéphale et le traitement anthelminthique seront suivis d'un prompt retour à la santé.

Comme dans l'anémie pernicieuse, la mort peut survenir par hémorragies profuses. Celles-ci consisteront surtout en purpura et en épistaxis répétées.

Plus violente que celle produite par l'Ascaride ou l'Oxyure, l'anémie trichocéphalique est à rapprocher évidemment de celle produite par l'Ankylostome. Il est vraisemblable qu'il s'agit d'un véritable empoisonnement du sang par les toxines sécrétées par le parasite, toxines qui, grâce à leurs propriétés hémolysantes, provoqueraient la dissolution des hématies.

Toutefois on ne doit pas négliger une autre théorie, qui ferait jouer un rôle important à l'inoculation faible, mais constante, des Colibacilles dans la muqueuse intestinale, au moment de la fixation des parasites. Il en résulte un état de subinfection, qui se traduirait par de l'anémie pernicieuse. Charleton a confirmé cette hypothèse, en inoculant du Colibacille à doses faibles, mais répétées, dans les veines du Lapin ; il a vu ainsi le nombre des globules rouges baisser jusqu'à 25 p. 100 du chiffre initial.

Certaines crises d'*urticaire* pourraient bien être aussi en rapport avec l'expulsion de ces toxines par la peau, comme il semble résulter d'un cas d'urticaire géant chez un malade porteur de Trichocéphale, et que nous avons vu céder à la médication thymolée.

3° **Entérite trichocéphalienne.** — Sans être constante, l'entérite est du moins assez fréquente dans la trichocéphalose. Le petit nombre des observations (17, d'après Garin) tient à ce que, dans la plupart des cas, on néglige l'examen microscopique et qu'on croit ainsi avoir affaire à une entérite banale et le plus souvent à une entérite *tuberculeuse*.

Cette entérite, bien mise en évidence par Garin, aurait pour principaux symptômes : *la diarrhée, les coliques, les vomissements et la température*. La diarrhée et les coliques sont surtout constantes.

Les selles diarrhéiques sont plus ou moins nombreuses, en général cinq à six par jour; mais leur nombre peut s'élever jusqu'à 20 ou 24. Elles sont liquides et jaunâtres et contiennent généralement du mucus; toutefois elles peuvent être aussi tachées de sang et prendre une couleur ocre ou franchement rouge. Mais *le caractère le plus important de cette diarrhée est d'être absolument rebelle à l'opium et au bismuth*. Il peut exister aussi des alternatives de constipation et de diarrhée.

La douleur se manifeste souvent sous forme de coliques très violentes accompagnées de ténesme et d'épreintes, survenant avant la défécation et à peine calmées par celle-ci. Ces phénomènes dysentériques ne sont pas d'ailleurs constants au cours de la maladie; il y a des périodes d'exacerbation et des périodes de calme. Très souvent aussi on observe, au niveau du cæcum, une douleur spontanée, brusque, survenant le plus souvent la nuit, exaspérée par la pression, s'accompagnant souvent d'une véritable défense de la paroi et pouvant en imposer pour une appendicite. D'ailleurs, dans beaucoup de cas, il y a inflammation consécutive de la paroi, à la suite des piqûres du parasite, et une véritable appendicite avec péritonite peut en être la conséquence, comme nous le verrons plus loin.

Les vomissements sont également fréquents; ils apparaissent à un moment quelconque de la journée, sans aucun lien avec l'heure des repas. Ils peuvent être alimentaires ou bilieux et contiennent quelquefois du sang. Ce sont vraisemblablement des vomissements réflexes, dont le point de départ serait la muqueuse intestinale irritée par les parasites.

Quant à la température, elle procède par poussées thermiques au voisinage de 40°; ces poussées durent deux ou trois jours pour

faire place à de longues périodes de calme. Elle est probablement due à l'infection sanguine par le parasite qui, en piquant les vaisseaux pour se nourrir de sang, inocule forcément des germes pathogènes.

Au point de vue clinique, ce qui caractérise essentiellement cette affection, c'est sa chronicité. Elle peut durer des années avec des alternatives variées, et, si l'on ne guérit pas le malade par la médication thymolée, il est bien rare qu'il ne contracte pas quelque jour l'appendicite ou la fièvre typhoïde.

4° **Fièvre typhoïde.** — Depuis longtemps nous avions été frappé de ce fait que dans une population buvant une même eau contaminée il y eût en réalité si peu d'individus frappés. Et comme les anciens auteurs signalaient d'une façon presque constante la coïncidence de la fièvre typhoïde avec les Vers intestinaux et l'action favorable des anthelminthiques, nous nous étions demandé si les individus qui contractent la fièvre typhoïde ne seraient pas précisément ceux dont l'intestin est parasité. Telle est l'hypothèse émise par nous dès 1901 et que nous pûmes confirmer au cours d'une épidémie de fièvre typhoïde, qui sévit à Brest en 1904. Nous eûmes alors l'occasion d'examiner au microscope les matières fécales de douze typhiques (1). Sur les douze malades examinés, nous avons observé la présence et surtout l'*abondance* du Trichocéphale chez onze d'entre eux, soit dans 91,66 p. 100 des cas. Ayant constaté d'autre part que les œufs de Trichocéphale sont très rares et surtout très peu abondants (14 fois moins) chez les individus sains ou du moins ne souffrant pas d'affections intestinales, nous étions donc en droit de penser qu'il existait une relation certaine entre l'existence d'un grand nombre de Trichocéphales dans l'intestin et la fièvre typhoïde (2).

(1) Nos adversaires nous ont reproché le petit nombre de ces observations. Nous avons eu du moins le mérite d'avoir examiné chaque malade presque journellement et d'avoir par suite multiplié les observations. Nous croyons avoir établi de la sorte des moyennes forcément plus exactes que ceux qui ont examiné superficiellement des centaines de malades.

(2) Le professeur Chantemesse prétend que le Trichocéphale ne se rencontrerait à Paris que chez 67 p. 100 des typhiques, alors que, chez les non typhiques, on l'observerait dans 72 p. 100 des cas. Il est vrai que cette statistique a été faite à Paris au bastion 29, où l'on soignait à l'époque tous les typhiques. Pour qui connaît la facilité de contagion des Vers intestinaux dans les agglomérations, il n'y a pas à s'étonner de ces résultats, en supposant toutefois qu'ils fussent exacts.

En effet, de 1901 à 1906, nous avons fait des examens microscopiques de matières fécales par centaines, dans les milieux les plus divers, et nous affirmons que la proportion des œufs de Trichocéphales ne s'élève certainement pas à plus de 10 p. 100 des cas. Nous ne pouvons d'ailleurs tenir aucun compte de la statistique précédente, l'entrée du bastion 29 nous ayant été refusée dès 1905, par le professeur Chantemesse, nous mettant ainsi dans l'impossibilité de contrôler à Paris les observations que nous avions faites à Brest. Ces statistiques sont d'ailleurs faussées par la base, parce qu'elles ne répondent nullement au problème que nous

Nos résultats ont d'ailleurs été confirmés à Paris par Roginsky et Raspail, en Algérie par Niclot, en Bulgarie par Doktoroff, en Angleterre par Spezzia et surtout en Italie par Vivaldi et Tonello. Ces deux derniers auteurs n'ont pas fait moins de 125 observations. Or, sur ces 50 échantillons de matières fécales provenant de typhiques, 40 contenaient des œufs de Trichocéphales, avec une moyenne de 120 œufs pour 100 préparations microscopiques, tandis que sur 75 échantillons provenant de sujets non typhiques ils ne rencontrèrent d'œufs que chez 30 d'entre eux, avec une moyenne de trois à quatre œufs pour 100 préparations. Ils confirment donc nos résultats sur l'abondance des Trichocéphales chez les typhiques (30 à 40 fois plus d'œufs) et estiment avec nous que *les individus qui hébergent des Trichocéphales sont plus exposés que les autres à la fièvre typhoïde* (1).

Enfin, tout en ne se ralliant pas à nos conclusions, Weinberg a réalisé une expérience à notre avis très démonstrative. Il a choisi deux Cynocéphales très riches en Trichocéphales, leurs matières fécales renfermant plusieurs œufs sur chaque préparation. Ces Singes reçurent au moyen d'une sonde œsophagienne une émulsion en bouillon de trois cultures sur gélose de Bacille typhique de vingt-quatre heures. L'un des Singes mourut rapidement d'une septicémie à Colibacilles (?). Quant à l'autre, il survécut trente-trois jours à l'ingestion *répétée* de Bacilles typhiques ; on n'observa guère que des accès vespéraux de température. A l'autopsie, on trouva, au niveau de la dernière portion de l'intestin grêle, un nombre considérable de plaques de Peyer ulcérées présentant les caractères des lésions typhiques (fig. 324). Le cæcum et une partie du côlon montraient un grand nombre de Trichocéphales fixés dans la muqueuse et de petites ulcérations, dont certaines entou-

avions posé : à savoir que *ce qu'il importe de connaître, ce n'est pas la fréquence des parasites, mais bien leur abondance.*

(1) Ces faits sont en réalité connus depuis longtemps. Dès l'année 1792, Rœderer et Wagler donnèrent, sous le nom de *morbus mucosus*, la première relation d'une épidémie de fièvre typhoïde, qu'ils attribuèrent précisément au grand nombre de Vers intestinaux qu'ils rencontraient aux autopsies. Ces Vers, déjà vus antérieurement par Morgagni, mais nouveaux pour eux, n'étaient autre chose que le Trichocéphale, qu'ils décrivirent sous le nom de *Trichuris*. En 1807, Pinel, dans sa *Nosographie philosophique*, indique qu'il faut toujours soupçonner l'existence des Vers intestinaux dans les fièvres muqueuses. Rokitansky émet une opinion analogue à celle de Rœderer et Wagler. Pour Raspail, le terme de fièvre typhoïde serait synonyme de pullulation des Trichocéphales dans les intestins. Enfin Davaine lui-même a noté l'abondance frappante des Trichocéphales dans la fièvre typhoïde. Cette dernière observation tire un intérêt tout spécial de ce que Davaine, en refusant tout rôle infectieux aux Vers intestinaux, a entraîné les conceptions médicales actuelles. Nombre de bons observateurs ont donc été frappés de la fréquence des Trichocéphales dans l'intestin des typhiques et ont admis une relation entre les Helminthes et la maladie infectieuse.

raient le point d'implantation des Trichocéphales. L'ensemencement du sang et de la rate a donné lieu à des cultures pures de Bacille typhique, et l'examen des lésions a confirmé leur nature



Fig. 324. — Cæcum et intestin grêle d'un Cynocéphale mort de fièvre typhoïde expérimentale (d'après Weinberg).

A, cæcum plein de Trichocéphales fixés dans la muqueuse et portion terminale de l'iléon ; B, portion initiale de l'iléon ; *a*, *b*, *c*, *d*, ulcérations ; *e*, ulcération autour du point de fixation d'un Trichocéphale.

typhique. Weinberg a donc reproduit chez le Singe une véritable fièvre typhoïde. Or, cette expérience offre une importance toute spéciale du fait que Solonkha, dans le même laboratoire, opérant avec un Bacille typhique de même provenance, n'a obtenu que des

résultats négatifs. Les résultats positifs de Weinberg tiennent donc vraisemblablement à ce qu'il a opéré sur des Singes abondamment parasités, alors que Saloukha avait opéré sur des Singes quelconques, sans s'occuper du parasitisme intestinal.

Nous avons eu bien soin de dire que le Trichocéphale n'était pas pour nous l'agent de la maladie, mais que, pénétrant dans la paroi de l'intestin pour se nourrir de sang, il pouvait inoculer dans ce sang le Bacille typhique amené dans l'intestin avec l'eau de boisson ou avec les aliments (1).

Nous eûmes alors l'audace de prétendre que les individus qui contractaient la fièvre typhoïde étaient précisément ceux qui hébergeaient un grand nombre de Vers intestinaux et particulièrement de Trichocéphales. Mais ne voulant pas qu'on puisse voir dans ce parasite un agent spécifique, nous avions soin d'ajouter : « *Il est bien évident qu'un Ascaride, une larve de Mouche, un parasite quelconque capable de léser l'intestin pourront agir de même. Mais comme le Trichocéphale est le Ver intestinal le plus commun et en même temps celui qui lèse le plus profondément la muqueuse, il en résulte que c'est lui qu'il faudra presque toujours incriminer.* » Nous aurions dû ajouter une troisième condition, qui règle, il est vrai, l'éclosion de toutes les maladies infectieuses : *l'état de moindre résistance de l'organisme.*

On nous avait bien objecté que les lésions de la fièvre typhoïde siègent particulièrement au niveau de l'intestin grêle, alors que le Trichocéphale est considéré comme un hôte normal du cæcum. Mais nous avons indiqué précédemment (p. 393) comment nous avons pu constater qu'il se rencontre parfois avec une grande fréquence dans la dernière portion de l'intestin grêle. L'objection tombait donc par ce fait même.

La fièvre typhoïde serait donc une maladie infectieuse microbienne, à porte d'entrée intestinale, et c'est le Trichocéphale, parasite intestinal,

(1) On nous a objecté que, si l'on trouve à la fois des Trichocéphales et des Bacilles d'Eberth chez un typhique, c'est parce que, ayant même origine, ils ont été ingérés en même temps avec l'eau contaminée. A cela nous répondrons que le Trichocéphale met de quatre à cinq semaines pour devenir adulte, alors que la fièvre typhoïde éclate en moyenne une quinzaine de jours après l'absorption de l'eau contaminée. Étant donné qu'on trouve des œufs de Trichocéphales dans les matières fécales dès le début de la fièvre typhoïde, c'est donc que les Trichocéphales se trouvaient forcément dans l'intestin quand le malade a bu l'eau contaminée.

Enfin on avait prétendu nous objecter que le Trichocéphale se fixant superficiellement dans la muqueuse, *comme une aiguille dans les couches cornées de l'épiderme*, ne peut par suite inoculer de Bactéries, ni produire la moindre effusion de sang. Nous avons vu précédemment qu'il était aujourd'hui démontré que, si le Trichocéphale se fixe le plus souvent dans les couches superficielles de la muqueuse, il peut, dans certains cas, pénétrer profondément jusque dans la sous-muqueuse, et nous avons démontré qu'il se nourrissait bien de sang. Nous n'avons donc pas à y revenir ici.

qui, dans la plupart des cas, ouvrirait la porte à l'infection. Les conséquences pratiques à en tirer sont de la plus haute importance. En effet, si, dans la fièvre typhoïde, l'agent étiologique initial n'est autre que le Trichocéphale, c'est à lui qu'il faut raisonnablement s'attaquer. D'ordinaire, on se contente de faire de l'expectation armée et l'on respecte avec le plus grand soin l'intestin, de peur d'activer l'ulcération ; or les Trichocéphales continuent leurs inoculations, et l'on fait par là même tout ce qu'il faut pour augmenter l'infection. En présence d'une entérite fébrile quelconque, avant même de savoir si le séro-diagnostic est positif et s'il faut incriminer le Bacille d'Eberth, on devra donc instituer, le plus vite possible, le traitement anthelminthique et évacuer l'intestin, pour chasser du même coup Microbes et Helminthes et empêcher l'auto-inoculation constante du malade. Et comme, dans la pratique, il s'agit presque toujours du Trichocéphale, on instituera le plus rapidement possible le traitement anthelminthique par le thymol (1).

5° **Choléra.** — Le choléra ayant la même étiologie que la fièvre typhoïde, il ne faut pas s'étonner que le Trichocéphale, comme l'Ascaride, puisse lui servir aussi d'agent d'inoculation. Il est certain du moins que Delle Chiaje et Thibault, à Naples, ont observé son *abondance* chez les cholériques. Le choléra, comme la fièvre typhoïde, se développerait donc de préférence dans un intestin parasité.

6° **Appendicite.**— On décrit généralement sous le nom d'appendicite toute douleur ou toute inflammation ayant son origine aussi bien dans le cæcum ou dans l'extrémité de l'iléon que dans l'appendice. Il en résulte qu'on extirpe très souvent des appendices parfaitement sains.

Du reste la douleur au point de Mac Burney n'est pas, comme on le croit généralement, pathognomonique de l'appendicite, mais indique simplement un trouble de la région cæcale. D'après certains auteurs, une douleur vive, par le palper profond dans la fosse iliaque droite, au point de Mac Burney ou dans son voisinage, indiquerait le plus souvent l'existence d'Helminthes dans l'extrémité de l'iléon, dans le cæcum ou dans l'appendice. Elle peut même s'accompagner de mouvement de défense de la paroi abdominale. La simple pré-

(1) Le professeur Chantemesse s'est violemment élevé contre ces affirmations, qui, *croyait-il*, prétendaient révolutionner la prophylaxie en usage jusque-là pour la remplacer par le simple emploi du thymol. Or l'origine du Trichocéphale et du Bacille typhique étant absolument la même, en réalité rien ne se trouve changé dans les mesures prophylactiques à employer. Si nous avons préconisé le thymol, c'est simplement *comme traitement* primitif pour empêcher l'auto-inoculation constante des Bactéries par les parasites.

sence de Vers intestinaux en ces régions pourrait donc en imposer pour une appendicite.

Nous avons montré, avec Metchnikoff, que l'appendicite véritable est très souvent d'origine vermineuse. Les parasites incriminés sont presque toujours l'Ascaride, l'Oxyure et le Trichocéphale.

Quand ces Nématodes siègent dans la région iléo-cæcale, comme ils sont obligés de pénétrer dans la paroi de l'intestin pour se nourrir de sang, ils peuvent irriter les fibres nerveuses et les cellules ganglionnaires des cellules sympathiques; ce serait, d'après le professeur R. Blanchard, l'origine de la douleur typhlo-appendiculaire. Cette action mécanique peut expliquer certains cas d'appendicalgie et certaines formes frustes ou à répétition, mais ne donne pas une explication suffisante d'un grand nombre de cas cliniques et particulièrement de ceux qui se compliquent d'inflammation ou de suppuration.

Mais nous avons déjà montré que, en même temps qu'ils pénètrent dans la paroi de l'intestin, les Nématodes peuvent y ensemencer les Bactéries pyogènes banales du contenu intestinal (fig. 325); d'après nous, c'est là la véritable origine des accidents inflammatoires de la typhlo-appendicite.

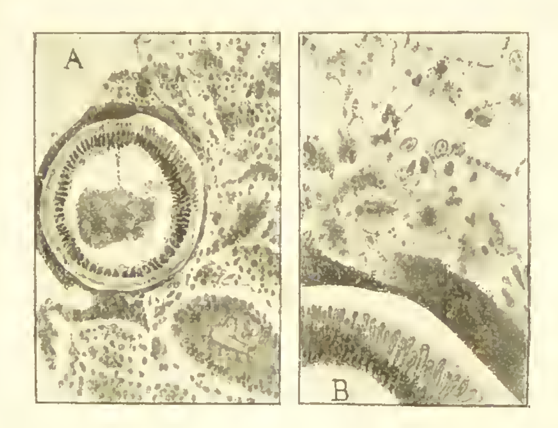


Fig. 325. — Appendicite parasitaire (d'après Girard).

A, coupe de la partie antérieure d'un Trichocéphale implanté dans la muqueuse de l'appendice; B, partie de la coupe précédente à un plus fort grossissement pour montrer la zone enflammée (avec microbes et leucocytes), qui entoure le Trichocéphale.

L'Ascaride possédant, comme nous l'avons vu, une armature buccale redoutable, les perforations de l'appendice se produisent surtout dans les appendicites vermineuses par Ascarides. L'Oxyure possède bien la même armature buccale, mais, en raison de sa petitesse, il peut pénétrer tout entier dans la paroi sans provoquer de perforation. Quant au Trichocéphale, nous avons vu qu'il se contente le plus souvent de se fixer dans la muqueuse par son extrémité antérieure effilée. Les appendicites par Oxyures et par Trichocéphales seront donc généralement moins graves que celles par Ascarides.

Le traitement de l'appendicite doit être avant tout médical, et, si ce

traitement n'a pas réussi entre les mains du plus grand nombre des médecins et des chirurgiens, c'est simplement parce que celui qu'ils emploient est irrationnel. Sous prétexte de calmer la douleur et d'immobiliser l'intestin, ils constipent le malade par l'opium et par la morphine. Au lieu de balayer les agents pathogènes, on les maintient en place et on fait tout ce qu'il faut pour créer une appendicite grave : on rend, en un mot, l'opération inévitable.

Le seul traitement rationnel de la typhlo-appendicite vermineuse est le traitement médical par le thymol, qui agit à la fois comme antiseptique et comme anthelminthique. Avec le thymol et les purgatifs consécutifs, on désinfecte l'intestin et on expulse tous les parasites qu'il peut renfermer ; on ne crée pas l'appendicite, mais on la guérit, les parasites ne pouvant plus ensemencer continuellement la paroi de l'intestin.

Il est inutile de perdre un temps précieux à faire un examen microscopique des matières fécales pour rechercher les œufs des Vers intestinaux ; ceux-ci peuvent exister en effet dans l'intestin sans que leurs œufs puissent s'observer dans les selles. On commencera donc toujours par appliquer le traitement thymolé, que l'on instituera le plus rapidement possible.

Quant au traitement chirurgical, il reste applicable aux cas où le traitement médical aura échoué ou aux cas d'extrême urgence. Le chirurgien a d'ailleurs le devoir de faire des examens de sang et de régler son intervention sur la marche de la leucocytose. Si le nombre des globules blancs s'élève à 15 000 ou 30 000, le pronostic est sérieux, et cette leucocytose permet d'exclure du diagnostic une lésion non inflammatoire. Si au contraire les leucocytes sont peu nombreux, 6 000 à 9 000, ou si leur nombre diminue rapidement, le pronostic est bon et l'opération n'est plus indiquée ; le chirurgien peut attendre et recourir au traitement médical.

Pour éviter de nouvelles crises typhlo-appendiculaires, on devra s'astreindre à ne pas manger de légumes crus, de salades, de fraises ou autres végétaux mangés crus et cultivés au ras du sol et à ne boire que de l'eau bouillie. On évitera ainsi l'infestation par de nouveaux Vers intestinaux.

On pourra également recourir périodiquement à la médication anthelminthique, comme on le faisait autrefois ; ce serait le meilleur moyen de diminuer, en même temps, la fréquence de la fièvre typhoïde et de l'appendicite.

Traitement : médication thymolée. — Durant trois jours consécutifs, le malade prendra chaque matin à jeun, à une heure d'intervalle, deux à trois cachets renfermant chacun *1 gramme* de

thymol pulvérisé. Après chaque prise, le malade pourra boire un peu d'eau.

Dans la plupart des cas, la médication est bien acceptée des malades (1); elle produit tout au plus, chez certaines personnes nerveuses, une brûlure plus ou moins vive à l'estomac. On calme du reste celle-ci en faisant ingérer de l'eau froide et de petits morceaux de glace ou de l'eau de fleurs d'oranger, que certains auteurs considèrent comme le meilleur correcteur de l'acidité thymique.

Les malades pourront vaquer à leurs occupations et s'alimenter, comme d'ordinaire, à condition de ne boire que de l'eau.

Cinq heures après le dernier cachet, on fera prendre un léger purgatif salin.

La médication thymolée est sans danger, à condition de prendre certaines précautions.

Le thymol ou acide thymique est très peu soluble dans l'eau : à raison de 1 p. 1 200 dans l'eau à 15° et de 1 p. 900 dans l'eau bouillante; c'est pourquoi l'absorption de l'eau est sans danger.

Mais, par contre, le thymol est très soluble dans l'alcool, l'éther, le chloroforme, l'acide acétique glacial, et assez soluble dans l'huile et la glycérine. Il faudra donc éviter l'ingestion de ces liquides, car la solution de thymol pourrait être absorbée, et il en résulterait un empoisonnement. On devra donc signaler le danger au malade. En effet, celui-ci pourrait être amené à absorber de l'éther ou de l'eau chloroformée pour combattre une sensation de brûlure à l'estomac, ou à absorber une certaine quantité d'alcool pour lutter contre une défaillance ou une velléité de syncope. *On insistera tout particulièrement sur les dangers de l'alcool, qui peut entraîner des accidents mortels.*

L'intoxication par le thymol se manifeste par l'abaissement de la température, le ralentissement du pouls et de la respiration, du collapsus et du délire. On a d'ailleurs beaucoup exagéré ces dangers. En spécifiant bien au malade les liquides qu'ils ne devra prendre sous aucun prétexte, aucun accident n'est à craindre.

En résumé, employer le thymol à forte dose, mais en nature, jamais en solution, et, à la suite de son ingestion, ne boire que de l'eau.

Les dérivés du thymol semblent être complètement inactifs.

Le thymol est actif contre la plupart des parasites intestinaux.

Nous conseillons son emploi pour débarrasser l'intestin d'un

(1) Certains auteurs parlent de vertiges, de syncopes et de vomissements; mais nous n'avons jamais eu l'occasion d'observer ces symptômes avec le thymol pulvérisé. Nous sommes tenté de croire qu'il s'agit d'accidents d'intoxication consécutifs à l'absorption du thymol en solution. Si ces phénomènes se produisaient, il serait prudent de maintenir le malade couché.

Nématode quelconque. On ne l'a guère employé jusqu'ici que contre l'Ankylostome ou le Trichocéphale, mais il réussit également contre l'Ascaride ou l'Oxyure. Nous le conseillons particulièrement contre ce dernier parasite, qui résiste si longtemps à toute médication.

Nous conseillons donc l'emploi du thymol dans tous les cas où l'on pourra supposer une helminthiase intestinale, qu'elle qu'en soit d'ailleurs la nature. C'est pourquoi la médication thymolée sera la base du traitement de l'appendicite, qui est souvent d'origine vermineuse. Elle devrait constituer aussi le premier traitement de la fièvre typhoïde, dans laquelle on observe toujours un parasitisme intestinal si intense. Les dangers du thymol ne sont pas d'ailleurs plus grands chez un typhique que dans la phase aiguë de l'appendicite.

ANKYLOSTOMOSE (1).

Affection caractérisée par de l'anémie, de la faiblesse, des troubles digestifs et finalement par des œdèmes et de la cachexie. Elle est produite par un Ver intestinal, l'Ankylostome. Cette affection est généralement connue en Europe sous le nom d'*anémie des mineurs* et dans les pays chauds sous les noms d'*anémie* ou *hypohémie intertropicale*, *chlorose d'Égypte*, *cachexie aqueuse*, *mal-cœur des nègres*, *opilação*, *tun-tun*, etc.

Historique. — L'Ankylostome fut découvert en 1830 par Dubini, dans l'intestin d'une jeune paysanne morte de pneumonie à l'hôpital de Milan. En 1847, Pruner, en Eygpte, retrouve le parasite en grand nombre. En 1852, Bilharz signale qu'on ne peut guère faire d'autopsie au Caire sans le rencontrer, et Griesinger décrit les plaies qu'il provoque sur la muqueuse intestinale et déclare qu'il est la cause de la *chlorose d'Égypte*. En 1866, Wücherer rencontre l'Ankylostome à Bahia et lui attribue la maladie désignée au Brésil sous le nom d'*opilação*. En 1867, Grenet et Monestier le retrouvent à Mayotte et le considèrent comme la cause de la *cachexie aqueuse* ou *mal-cœur* des nègres. En 1871, Delioux

(1) Cette affection est plus connue sous le nom d'*ankylostomiase* ; toutefois la désinence *miase* pouvant prêter à confusion avec la *myiase*, affection parasitaire toute différente produite par les larves de mouches, nous préférons lui substituer le terme plus simple et plus juste d'*ankylostomose*. On peut également lui substituer le terme d'*uncinariose*, la loi de priorité de la nomenclature scientifique ayant substitué le genre *Uncinaria* au genre *Ankylostomum*. Toutefois, comme le terme vulgaire du parasite reste *Ankylostome* et comme, d'après les lois de la nomenclature zoologique, le nom générique des parasites peut changer constamment, nous croyons préférable, au point de vue médical, de dénommer l'affection d'après le nom vulgaire du parasite, qui a moins de chances de varier et comme nous l'avons fait partout dans ce livre.

de Savignac constate la fréquence de l'Ankylostome chez les sujets atteints de l'*anémie des pays chauds*. En 1872, Rodriguez de Moura proclame également que l'*hypohémie intertropicale* est une maladie vermineuse due à la présence de l'Ankylostome duodénal. En 1878, Grassi fait faire un pas décisif en enseignant à diagnostiquer l'Ankylostome au moyen des œufs contenus dans les selles des malades. On constate dès lors la présence du parasite dans presque tous les pays, et différents auteurs constatent qu'en Italie le parasite est particulièrement fréquent chez les briquetiers et chez les ouvriers des rizières. Mais la connaissance de l'ankylostomose date en réalité des travaux de Perroncito. En 1880, une anémie pernicieuse très grave éclate parmi les ouvriers occupés au percement du tunnel du Saint-Gothard, et dès cette même année Perroncito publie un travail de la plus haute importance, où il décrit la symptomatologie de l'affection, le développement du redoutable parasite et conclut de la façon le plus affirmative à la nature parasitaire de l'anémie du Saint-Gothard. En 1881, Binz constate que l'Ankylostome est également la cause de l'*anémie des mineurs* à Schemnitz, en Hongrie. En 1882, Cantu signale la présence du parasite en Italie chez les ouvriers des solfatares. Cependant à la même époque de nombreux auteurs, parmi lesquels Fabre et Manouvriez, s'élèvent hautement contre le rôle pathogène prêté à l'Ankylostome, et cela en dépit de Perroncito, qui montre que le parasite est également la cause de l'anémie des mineurs de Saint-Étienne. Dès 1883, Menche l'observe chez les briquetiers anémiques des environs de Bonn. En 1885, Masius et Francotte décèlent sa présence chez les ouvriers mineurs du bassin de Liége ; Van Beneden, dans le bassin de Mons ; Mayer, dans celui d'Aix-la-Chapelle. Partout où on le recherche, on trouve le parasite. Toutefois, en dépit des travaux considérables des auteurs belges et allemands, ce n'est guère qu'en ces dernières années qu'on s'est décidé à admettre, en France, ce qui avait été démontré dès 1882 par le naturaliste Perroncito et à accepter la nature vermineuse de l'anémie des mineurs.

On voit déjà, d'après cet historique, que l'ankylostomose, en dehors des pays chauds, où nous verrons qu'elle est particulièrement fréquente, peut se rencontrer dans nos pays chez tous les ouvriers qui manipulent la terre et plus particulièrement chez les ouvriers des solfatares et des rizières, chez les briquetiers, les terrassiers et les mineurs.

Uncinaria duodenalis (1). — C'est un petit Ver blanc rosé, cylindrique, un peu atténué en avant (fig. 326). Sa longueur est d'environ 1 centimètre chez le mâle, 1cm,5 chez la femelle ; sa largeur de 0mm,5, à 1 millimètre. Les femelles sont beaucoup plus abondantes que les mâles, et il n'existerait guère qu'un mâle pour trois femelles.

Fig. 326. — Ankylostomes : ♂, mâle et ♀, femelle ; grandeur naturelle.

L'appareil digestif débute par une *capsule buccale*

(1) Synonymie : *Agchylostoma duodenale* Dubini 1843 ; *Ancylostoma duodenale* Creplin 1845 ; *Anchylostoma duodenale* Pruner 1847 ; *Ancylostomum duodenale* Dubini 1850 ; *Anchylostomum duodenale* Diesing 1851 ; *Strongylus quadridentatus* Von Siebold 1851 ; *Dochmius ancylostomum* Molin 1860 ; *Strongylus duodenalis* Schneider 1866 ; *Dochmius duodenalis* Leuckart 1876 ; *Uncinaria duodenalis* (Dubini 1843).

(fig. 327, *a*, et 328) en forme de cloche, entièrement chitineuse et par suite très résistante. Cette capsule, inclinée dorsalement, forme un angle presque droit avec le corps, ce qui a fait donner à l'animal le nom d'Ankylostome (de ἀγκυλός, recourbé, et στόμα, bouche). On lui a donné aussi le nom d'Uncinaire, parce que cette bouche est armée (de *uncinus*, crochet). Cette armature buccale est constituée par deux paires de puissants crochets situés près du bord ventral, par deux dents dorsales coniques et dirigées en avant et par deux arêtes tranchantes et pointues, les *lames pharyngiennes*, disposées dans le fond de la capsule. Sur les côtés de cette capsule s'ouvrent les *glandes céphaliques*, organes allongés qui s'étendent à l'intérieur du corps jusqu'au delà de la moitié et qui, chez la femelle, vont presque jusqu'à la vulve. Elles jouent vraisemblablement le rôle de glandes salivaires et sécréteraient, d'après Munier, un liquide irritant analogue à la salive des Acariens et des Moustiques et capable de rendre le sang incoagulable. La capsule buccale se continue par un pharynx très musculeux, qui se renfle en massue dans sa moitié postérieure (fig. 327, *b*). Sa lumière offre la forme d'une étoile à trois branches; chaque branche correspond à une crête longitudinale donnant insertion à de puissant muscles radiaires, dont la contraction peut dilater fortement le pharynx et opérer une succion énergique sur les parties en rapport avec la bouche. L'intestin (*h*, *m*), rectiligne et très large, flotte librement dans la cavité viscérale ; il est souvent rempli de sang. L'anus s'ouvre ventralement, à la base de la queue chez la femelle, tandis que chez le mâle il s'unit aux conduits génitaux pour former un cloaque, qui débouche dans le fond de la bourse copulatrice.

Au pore excréteur (*d*) situé ventralement un peu au-dessous de la tête, aboutissent les conduits de deux *glandes cervicales*, également fusiformes, qui s'étendent bien au delà du pharynx. C'est à elles qu'Alessandrini fait jouer un rôle dans la sécrétion de la toxine hémolytique du parasite.

L'appareil génital femelle (fig. 331) se compose de deux tubes dont la longueur totale est à peu près cinq fois supérieure à celle de l'animal. Les deux tubes ovariens très longs viennent déboucher aux extrémités d'un tube ventral plus volumineux, l'utérus. Un court vagin met cet utérus en communication avec la vulve, qui s'ouvre ventralement un peu en arrière de la moitié du corps.

L'appareil génital mâle (fig. 327) est constitué par un assez long tube testiculaire très contourné (*n*), qui vient déboucher dans une grande poche ovalaire, la vésicule séminale (*p*), laquelle se continue par un canal éjaculateur (*q*), d'abord assez large, puis qui va en s'effilant jusqu'au cloaque, où il s'unit au rectum au fond de la

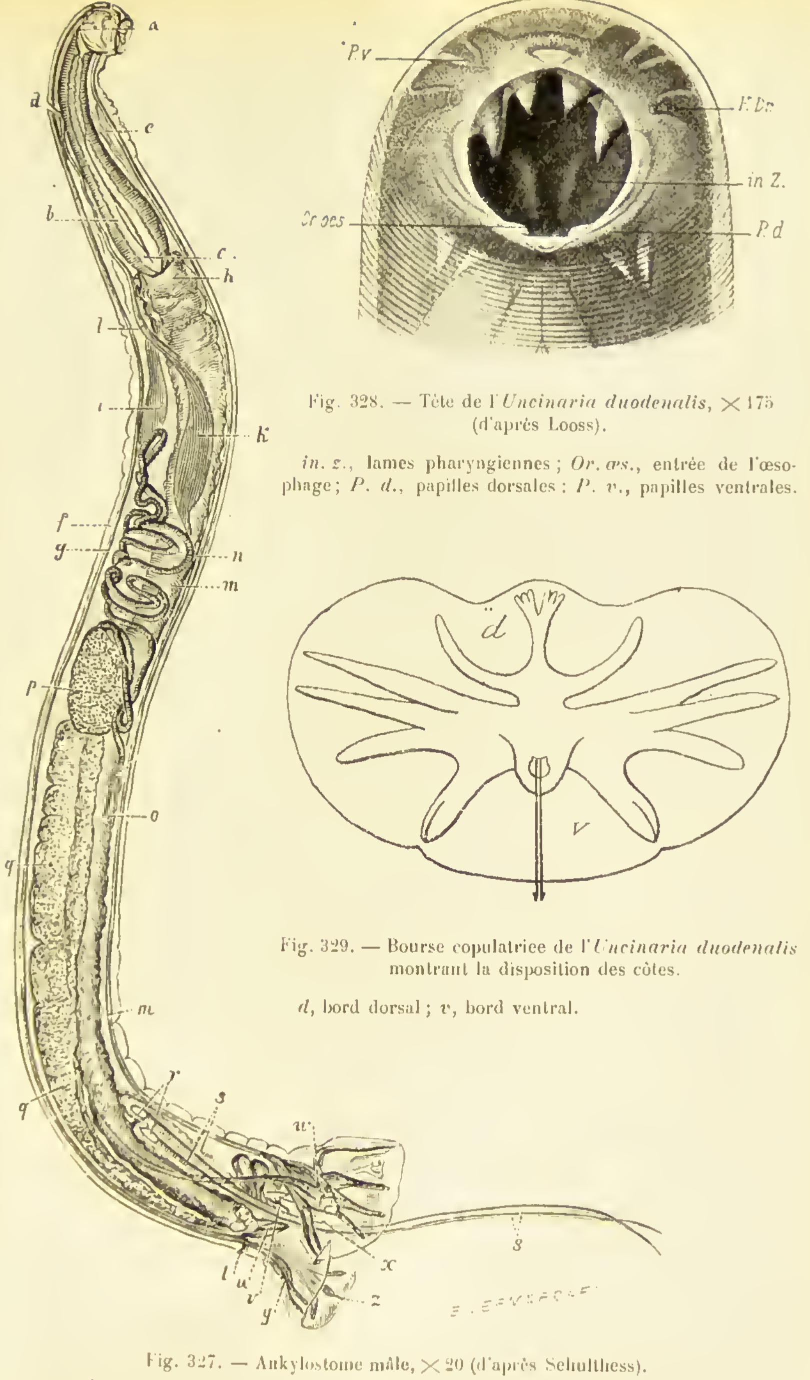


Fig. 328. — Tête de l'*Uncinaria duodenalis*, × 175 (d'après Looss).

in. z., lames pharyngiennes ; *Or. œs.*, entrée de l'œsophage ; *P. d.*, papilles dorsales ; *P. v.*, papilles ventrales.

Fig. 329. — Bourse copulatrice de l'*Uncinaria duodenalis* montrant la disposition des côtes.

d, bord dorsal ; *v*, bord ventral.

Fig. 327. — Ankylostome mâle, × 20 (d'après Schulthess).

a, capsule buccale ; *b*, pharynx ; *d*, pore excréteur ; *i*, *k*, glandes cervicales ; *h*, *m*, intestin ; *n*, tube testiculaire ; *p*, vésicule séminale ; *q*, canal éjaculateur ; *s*, spicules.

bourse copulatrice. Dans ce cloaque débouchent également deux poches, dorsales par rapport à l'intestin et dans le fond desquelles sont logés les spicules (*s*), longs organes d'accouplement pouvant mesurer jusqu'à 2 millimètres de longueur et destinés à ouvrir le vagin de la femelle pendant l'accouplement. Quant à la *bourse copulatrice* (fig. 329), c'est une sorte de pavillon formé par un repli circulaire du tégument, dont le bord est divisé en quatre lobes inégaux par des échancrures peu profondes : le lobe dorsal est le plus petit ; les lobes latéraux sont les plus grands ; le lobe ventral, de taille intermédiaire, est notablement plus large que le dorsal. L'épaisseur de la bourse est parcourue par onze côtes rayonnantes, dont la disposition est caractéristique. La côte dorsale ou postérieure est impaire, toutes les autres étant symétriques ; elle se bifurque à son extrémité, et chaque branche se divise à son tour en trois digitations. De chaque côté de la côte dorsale se sépare une autre côte, la première côte latérale, qui se porte dans la région postérieure du lobe latéral correspondant. La partie moyenne du lobe latéral est encore parcourue par trois grosses côtes, qui se séparent en divergeant d'un tronc commun : ce sont les deuxième, troisième et quatrième côtes latérales. Enfin le tronc de ses trois dernières côtes émet par sa base une cinquième côte latérale, appelée encore *côte ventrale*, qui vient se terminer au niveau de l'échancrure qui sépare des lobes latéraux. Cette dernière côte est elle-même profondément échancrée à son extrémité. Les côtes sont des prolongements des faisceaux musculaires longitudinaux et permettent à l'animal d'étaler ou de contracter sa bourse copulatrice, qui peut ainsi jouer le rôle d'organe de fixation pendant l'accouplement. C'est une sorte de ventouse, qui permet au mâle de se fixer solidement au niveau de la vulve sur le corps de la femelle. Les deux individus accouplés prennent alors l'aspect d'un Y, dont l'une des branches et le pied sont représentés par la femelle et l'autre branche par le mâle (fig. 330). L'accouplement dure vraisemblablement plusieurs jours.

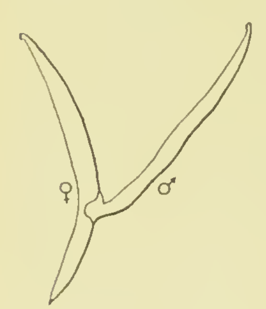
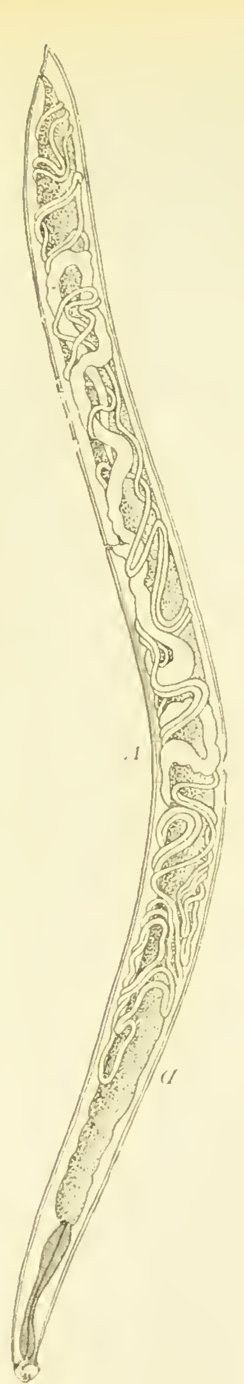


Fig. 330. — Ankylostomes accouplés.

Uncinaria americana (1). — Cette nouvelle espèce a été décrite aux États-Unis, en 1902, par W. Stiles. Elle se distingue de l'*Uncinaria duodenalis* par sa capsule buccale (fig. 332), qui ne présente pas de crochets ventraux, mais à leur place deux lèvres semilunaires

(1) Synonymie : *Necator americanus* Stiles 1902 ; *Uncinaria americana* (Stiles 1902).



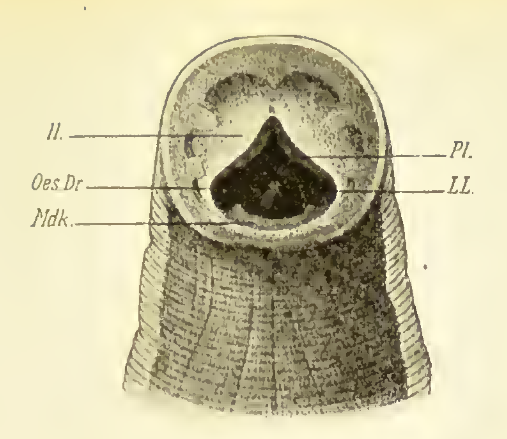


Fig. 332. — Tête de l'*Uncinaria americana*, × 275 (d'après Looss).

ll, lèvres recouvrant les lames tranchantes *Pl* qui remplacent les dents ventrales de l'Ankylostome duodénal ; *Œs. Dr.*, dent pharyngienne ; *Mdk*, bord dorsal de la capsule.

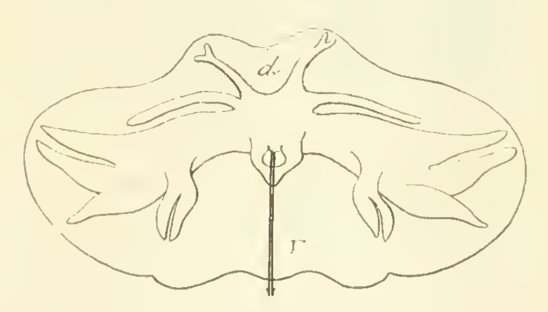


Fig. 333. — Bourse copulatrice de l'*Uncinaria americana* montrant la disposition des côtes.

d, bord dorsal ; *r*, bord ventral.

Fig. 331. — Ankylostome femelle, × 10.

d, face dorsale ; *V*, face ventrale.

proéminentes. Dans la profondeur, en plus de la paire de lames pharyngiennes, on trouve dorsalement une dent puissante dirigée vers la bouche. La bourse copulatrice (fig. 333) est caractérisée par le lobe dorsal, qui est double; la côte dorsale s'est fendue jusqu'à la base; elle est donc également double, et chaque branche est simplement bipartite. Cette espèce a été rencontrée aux États-Unis, au Brésil, à Porto-Rico, à Cuba et enfin récemment chez un Chimpanzé de l'Afrique occidentale, d'où elle pourrait bien être originaire.

Développement. — Les femelles d'Ankylostome produisent d'une façon ininterrompue une quantité considérable d'œufs, qu'il est facile de retrouver dans les matières fécales. Leichtenstern en a compté jusqu'à près de 20 000 dans 1 gramme de matières. L'œuf est régulièrement elliptique, arrondi aux deux bouts et est constitué par une coque mince, lisse, transparente, résistante et renfermant un vitellus segmenté, mais réduit toujours à quelques blastomères

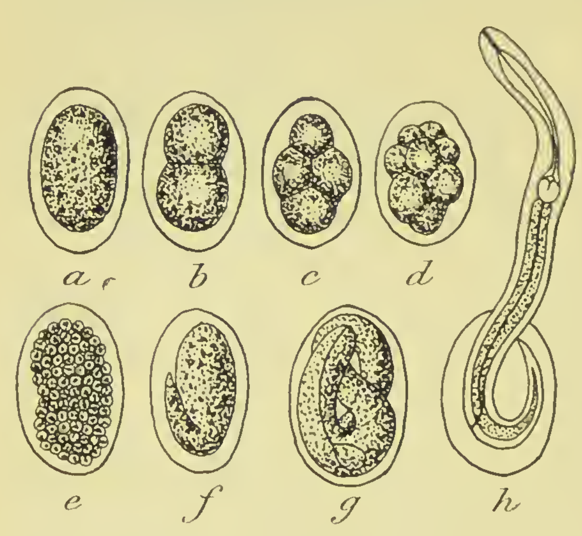


Fig. 334. — Développement de l'œuf de l'Ankylostome (d'après Grassi et Parona).

a à *d*, dans les matières fécales; *e* à *h*, en culture; *h*, larve rhabditiforme sortant de l'œuf.

(fig. 334, *a* à *d*). Il mesure en moyenne 60 μ de long sur 40 μ de large. Il est très réfringent et, pour le distinguer facilement au microscope, il faut avoir soin de diaphragmer fortement.

Les œufs entraînés au dehors avec les matières fécales peuvent se développer soit dans les excréments eux-mêmes, soit dans la terre humide. Ils craignent tout à la fois l'eau et la sécheresse. Dans les galeries humides des mines, ils trouvent un milieu particulièrement favorable dans le mélange de déjections et de poudre de charbon. C'est du reste ce qui a donné à Looss l'idée de fabriquer un milieu spécial, qui porte aujourd'hui son nom, et qui n'est qu'une pâte épaisse formée de matières fécales et de noir animal. Ce milieu

permet de cultiver très facilement les œufs de l'Ankylostome. Il suffit pour cela de maintenir la culture à un certain degré d'humidité et de chaleur. La température la meilleure est comprise entre 25 et 30°. Une troisième condition étant l'aération, on aura soin d'étaler les matières fécales en couche aussi mince que possible à la surface du milieu. Ces trois conditions réunies, l'évolution va se produire.

La larve sort de l'œuf du troisième au dixième jour. Elle mesure alors 200 à 210 μ de long sur 14 μ de large. Elle possède un œsophage très musculeux, qui occupe le cinquième de la longueur du corps ; puis vient un pharynx sphérique pourvu de trois dents chitineuses, et enfin un intestin qui serpente en zigzags jusqu'à l'anus. Tel est le premier stade larvaire dit *rhabditiforme* (fig. 334, *h*). Cette larve s'accroît très vite et gagne chaque jour 80 à 100 μ de longueur. Vers le septième ou le huitième jour, la larve, après deux mues, devient *filariforme* ; elle mesure alors 560 μ de longueur sur 24 μ d'épaisseur et est caractérisée par son tube digestif rectiligne. C'est alors que survient la phase d'enkystement décrite par Perroncito, Leichtenstern, Trossat et Alessandrini. Pour cela, la larve subit une espèce de contraction à l'intérieur de sa cuticule, et son hypoderme reproduit une nouvelle cuticule. Elle se trouve ainsi enfermée dans l'ancienne cuticule comme dans un kyste (fig. 335). Une fois enkystée, la larve résiste mieux aux alternatives d'humidité et de sécheresse et peut rester en état de vie latente durant des mois et des années. C'est en cet état qu'elle existe dans le sol et dans la boue des mines.

Arrivée dans l'intestin de l'homme, elle acquiert une capsule buccale, mais ne devient adulte que quatre à six semaines après l'infestation.

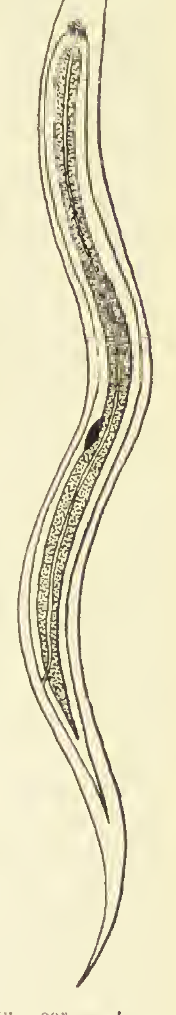


Fig. 335. — Larve filariforme enkystée (d'après Perroncito).

Étiologie. — Nous savons aujourd'hui que les larves d'Ankylostome peuvent pénétrer chez l'Homme par deux voies différentes : la voie buccale et la peau.

1° **Pénétration des larves par la bouche.** — C'est le procédé le plus commun d'infestation ; c'est celui que Perroncito mit si nettement en évidence lors de l'épidémie du Gothard. Dans les

rizières et les solfatares d'Italie, dans les briqueteries d'Allemagne, dans les mines de tous pays, l'étiologie est toujours la même. La contamination résulte du fait que les ouvriers portent à leur bouche leurs mains couvertes de vase plus ou moins souillée de déjections, mangent sans se laver les mains, déposent sur le sol vaseux leurs aliments, leurs pipes, leurs bidons d'eau. Les larves arrivent ainsi directement dans l'intestin, où elles n'ont plus qu'à passer à l'état adulte. C'est là le mode d'infestation admis par tout le monde, et il est tellement évident, du reste, que nous croyons inutile d'y insister plus longuement.

2° **Pénétration des larves par la peau.** — Ce mode si curieux de pénétration a été découvert au Caire, en 1901, par Looss. Ayant laissé tomber accidentellement sur sa main du liquide renfermant des larves, il ressentit de vives démangeaisons. Ayant eu l'idée de racler la surface de la peau avec un couteau et d'examiner au microscope le liquide ainsi récolté, il ne vit que quelques larves et, par contre, un nombre considérable de capsules vides. Il en déduisit que les larves avaient dû certainement pénétrer dans la peau. Environ trois mois après, il ressentit des symptômes d'épuisement et, ayant examiné ses matières fécales, il y trouva un nombre considérable d'œufs du parasite. Il refit l'expérience sur la jambe d'un enfant qui allait être amputé, et il put ainsi montrer, par une série de préparations microscopiques, le chemin suivi par les larves à travers la peau. Grassi et Pieri, reprenant les expériences de Looss, conclurent à une infestation accidentelle par la bouche. Looss n'en persista pas moins dans sa première opinion, et il ne tarda pas à démontrer expérimentalement l'infestation possible du Chien par la peau. Il put ainsi montrer, avec préparations à l'appui, que les larves pénètrent dans les veines sous-cutanées et sont emportées par le torrent circulatoire jusque dans le cœur droit et les capillaires pulmonaires. Trop grosses pour franchir les capillaires, elles passent alors dans les alvéoles et remontent par les bronches, la trachée et le larynx, pour redescendre ensuite par l'œsophage et l'estomac jusque dans l'intestin. Tous ces faits ont du reste reçu en ces derniers temps une confirmation de Schaudinn, qui a réussi à infester deux Singes, exempts d'Ankylostomes, en déposant simplement sur leur peau intacte du liquide larvifère.

Certains symptômes observés semblent établir du reste que les ouvriers peuvent en effet s'infester par la peau souillée de vase larvifère ; toutefois la voie buccale reste vraisemblablement la voie la plus commune d'infestation.

Distribution géographique. — On peut dire, d'une manière

générale, que le domaine de l'Ankylostome s'étend à toutes les contrées tropicales et même à une grande partie de la zone tempérée. Il serait particulièrement abondant en Égypte, où on le trouve dans presque toutes les autopsies, et l'anémie qu'il produit serait un des motifs de réforme les plus fréquents dans les conseils de revision. Dans l'Inde, jusqu'à 75 p. 100 des indigènes en seraient atteints, et à Ceylan la mortalité qu'il produit serait beaucoup plus grande que celle du choléra. On comprend sa grande extension dans les pays chauds, étant donné que le parasite y trouve beaucoup plus facilement les conditions de température et d'humidité dont il a besoin pour se développer. Il pourra donc y frapper tous les individus.

En Europe, au contraire, ces conditions ne pouvant se réaliser que rarement, il ne frappera que les individus exerçant certaines professions : mineurs, ouvriers des tunnels, briquetiers, ouvriers des rivières et des solfatares. La moitié environ des mines d'Europe sont contaminées. En France, la proportion des mineurs parasités ne dépasse pas une moyenne de 2 p. 100 dans les bassins houillers du Nord, tandis que dans le bassin de Saint-Étienne la moyenne s'élève à 15 p. 100.

Symptomatologie. — L'ankylostomose est caractérisée par une anémie plus ou moins grave, une diminution des forces et des troubles digestifs variés, souvent peu intenses en Europe et surtout marqués dans les pays chauds. Dans nos pays, c'est une maladie essentiellement chronique et généralement peu grave. Dans les pays chauds, au contraire, elle peut avoir une marche très rapide, et, si elle n'est pas sérieusement traitée, elle aboutit presque toujours à la cachexie et à la mort.

Certains symptômes du début semblent produits par la pénétration des larves par la peau. Manouvriez, dans le Nord, a observé en effet que, dans les mines infestées d'anémie, et dans celles-là seules, on a observé de tout temps des affections cutanées spéciales, prurigineuses, eczémateuses, connues généralement sous le nom de *gourmes* et qui précéderaient de quelques mois l'anémie. Bien plus, lorsqu'elles sont nombreuses, les gourmes détermineraient un retentissement sur les voies respiratoires et se compliqueraient de bronchite catarrhale intense dite *catarrhe des gourmes*, pouvant occasionner à la longue de l'emphysème pulmonaire. On pourrait suivre ainsi pas à pas la pénétration des larves dans la peau et le poumon avant leur transport par les crachats dans le tube digestif, telle qu'elle a été mise en évidence chez le chien par Looss, comme nous l'avons vu précédemment. Ces éruptions se produiraient douze à quatorze

heures après le contact avec l'eau des galeries, les boisages pourris ou la houille humide. Des éruptions analogues ont été observées chez les ouvriers de solfatares, et, dans les pays chauds, ces éruptions sont bien connues chez les ouvriers des rizières, chez lesquels on les décrit sous les noms de *ground-itch*, de *water-itch* et de *panighao*.

Quel que soit le mode de pénétration des larves, le début est généralement insidieux et les premiers signes se manifestent cinq à six semaines après l'infestation. Ce sont des troubles digestifs variables : nausées, pesanteur à l'épigastre, coliques, borborygmes, météorisme, diarrhée généralement lientérique, selles mêlées de sang noir, perversions du goût (pica, géophagie). En même temps on observe de la dyspnée, des palpitations, des vertiges, de la pâleur et une diminution rapide des forces.

Quand l'invasion est rapide, ce qui s'observe surtout aux colonies, on constate subitement des douleurs abdominales intenses, des vomissements fréquents, de la diarrhée et de l'anorexie.

Après la période d'invasion, la perte des forces va en s'accentuant, et le malade passe pour un paresseux ; il est triste et somnolent ; il éprouve des éblouissements, des bourdonnements d'oreille, des maux de tête, des crampes dans les mollets ; la vue baisse, et en même temps les troubles abdominaux augmentent d'intensité. C'est alors que l'anémie se déclare. Elle est caractérisée par une pâleur intense de la peau et des muqueuses ; la peau en particulier est jaune blafarde (d'où le nom de *maladie jaune*), transparente et amincie, sans trace de vaisseaux et légèrement œdématiée. La sudation est facile et abondante. Cette pâleur contraste avec l'embonpoint ordinairement satisfaisant. Le ventre est ballonné et douloureux à la pression. Les selles sont parfois sanglantes, mais l'hémorragie passe le plus souvent inaperçue. Pour la déceler, Stiles recommande de placer 30 grammes de matières sur un papier filtre blanc ; au bout de vingt minutes, elles laissent une tache rouge brune caractéristique.

A l'examen du sang, on constate que le nombre des hématies diminue progressivement et peut s'abaisser jusqu'à 1 000 000 par millimètre cube. En même temps la quantité d'hémoglobine peut s'abaisser jusqu'au sixième du taux normal. On observe aussi de la pœcilocytose, mais la caractéristique hématologique de l'ankylostomose est une éosinophilie intense pouvant s'élever jusqu'à 72 p. 100.

La troisième période, qui ne s'observe guère que dans les pays chauds, est caractérisée par la cachexie. Tous les symptômes précédemment décrits augmentent d'intensité : la faiblesse devient de plus en plus grande jusqu'à l'état syncopal, la pâleur est devenue cadavérique, les muscles se sont atrophiés, le ventre est fortement

ballonné. Bientôt l'asystolie se déclare et se complique de néphrite albuminurique ; des épanchements se forment dans la plèvre, le péricarde, la vaginale, les articulations et aussi dans le tissu conjonctif sous-cutané. Enfin la mort survient soit par syncope, soit par quelque complication intercurrente.

Nous ne saurions trop insister sur ce fait que, dans nos mines, l'ankylostomose revêt le plus souvent une forme essentiellement bénigne, caractérisée par de la pâleur, des palpitations, de l'essoufflement, des éblouissements, des mauvaises digestions, et n'est guère révélée que par l'éosinophilie.

Dans les pays tropicaux au contraire, en raison de la gravité toute particulière qu'y revêt la maladie, on devra avoir l'attention attirée sur toutes les anémies et instituer un traitement énergique et rapide, dès qu'on aura constaté dans les selles la présence des œufs d'Ankylostome.

Anatomie pathologique. — L'aspect d'embonpoint du cadavre est dû à l'abondance de la graisse et à la présence d'un œdème plus ou moins généralisé. Il y a généralement des épanchements dans une ou plusieurs cavités séreuses. Tous les organes sont anémiés et les muscles exsangues ; le cœur, le foie et les reins ont généralement subi la dégénérescence graisseuse. L'estomac contient le plus souvent des matières étrangères à l'alimentation, ingérées sous l'influence du pica : coton, laine, argile, craie, sable, etc. Mais les lésions caractéristiques siègent au niveau de l'intestin grêle. Si on fait l'autopsie une heure ou deux après la mort, on constate la présence de nombreux Ankylostomes fixés par leur armature buccale à la muqueuse de la troisième portion du duodénum ; ce n'est qu'exceptionnellement qu'on rencontre le parasite au delà du duodénum, comme il résulte de 140 autopsies pratiquées en Égypte par le professeur Lortet. Ils se présentent sous forme de petits Vers blancs ou roses et peuvent adhérer si fortement à la muqueuse que, lorsqu'on veut les extirper, ils se rompent plutôt que de lâcher prise. Mais, si l'on diffère l'autopsie de quelques heures, on constate que la plupart des Ankylostomes se sont détachés de la muqueuse et baignent dans les mucosités sanguinolentes de l'intestin. C'est du reste un fait général pour tous les parasites pouvant se fixer à la muqueuse de l'intestin, et s'ils passent le plus souvent inaperçus, c'est que précisément la plupart des autopsies sont faites assez longtemps après la mort, et les parasites détachés sont entraînés au dehors par le lavage consécutif de l'intestin. Si l'on a soin d'ouvrir l'intestin sans lavage préalable, on trouvera les parasites libres dans les mucosités, et, en examinant la muqueuse, on remarquera un piqueté hémorragique plus ou moins

serré, dont chaque élément est constitué par une petite plaie au centre d'une petite extravasation sanguine ; ce sont les points où les parasites adhéraient à la muqueuse. Dans ces conditions, l'aspect du duodénum a été comparé par le professeur Lortet à celui d'une pomme d'arrosoir. Les anciennes hémorragies cicatrisées sont indiquées par des pigmentations brunes ponctiformes. Quelquefois on observe dans la muqueuse des cavités remplies de sang, pouvant atteindre la grosseur d'une noisette et renfermant un ou plusieurs Ankylostomes : c'est également là un caractère des parasites hématophages de l'intestin de pouvoir pénétrer dans la paroi intestinale. A l'examen microscopique des régions parasitées, on constate une forte infiltration leucocytaire due en grande partie à des éosinophiles.

On a nié que l'Ankylostome fût hématophage ; il est cependant indéniable que ce parasite répand parfois à profusion le sang dans l'intestin. Les auteurs qui prétendent que l'Ankylostome ne se nourrit pas de sang se basent sur le fait qu'aux autopsies on ne trouve jamais qu'un petit nombre de parasites renfermant du sang dans leur tube digestif ; ce seraient ceux qui, en se nourrissant de la muqueuse, auraient ouvert par hasard un vaisseau sanguin. Or tous les Nématodes intestinaux ne se nourrissent de sang qu'à certaines périodes de leur existence. Il en est d'ailleurs de même chez les Moustiques, où seules les femelles fécondées éprouvent la nécessité de se nourrir du sang de l'homme ou des animaux.

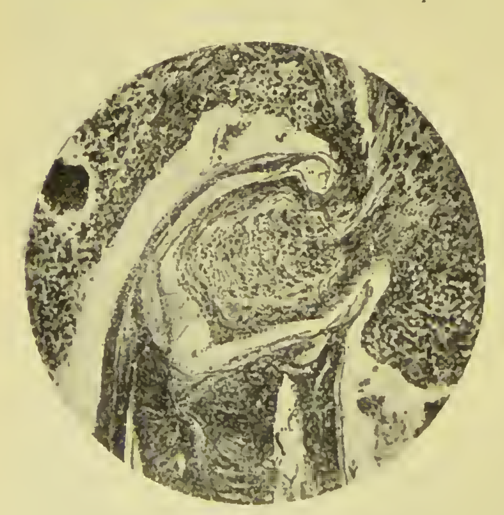


Fig. 336. — *Uncinaria americana* fixé sur la muqueuse, coupe sagittale (d'après Gray)

Pathogénie. — Le parasite agit de la façon suivante : appliquant sa bouche sur l'intestin, il dilate son pharynx et aspire ainsi dans la cavité buccale un fragment de muqueuse (fig. 336) ; celle-ci est saisie par les crochets ou les lèvres, ce qui permet à l'animal de se maintenir en place, et sectionnée par les lames pharyngiennes. Il en résulte une hémorragie, et le sang, rendu incoagulable par la sécrétion des glandes céphaliques, s'écoule dans l'intestin, où il va servir à la nutrition de l'animal. Les produits toxiques de désassi-

milation peuvent sans doute s'accumuler dans les glandes cervicales, d'où ils seront de temps en temps expulsés dans l'intestin, et leur résorption consécutive provoquera l'anémie.

On a cru pendant longtemps que l'anémie était simplement due aux hémorragies filiformes prolongées, répétées par des centaines ou des milliers de parasites. Mais, étant donnée la facilité avec laquelle le sang se renouvelle dans l'organisme, on devait tôt ou tard songer à un autre procédé. On remarquait du reste que l'anémie n'est nullement proportionnelle au nombre des parasites, et on sait qu'il existe un Cestode non armé, le Bothriocéphale, qui ne peut produire la moindre hémorragie et qui cependant peut provoquer une anémie pernicieuse progressive redoutable. Le problème fut résolu en 1890 par Lussana. Il réussit à rendre des Lapins anémiques par injection sous la peau d'un extrait de l'urine d'un malade atteint d'ankylostomose; le résultat était au contraire négatif en se servant de l'urine du même malade après évacuation des parasites. L'ankylostomose serait donc un véritable empoisonnement par les toxines sécrétées par le parasite. Actuellement, la plupart des auteurs admettent cette intoxication : les toxines, secrétées sans doute dans les glandes cervicales ou céphaliques du parasite, seraient résorbées au niveau de la muqueuse intestinale ulcérée et passeraient dans le sang, où, grâce à leurs propriétés hémolysantes, elles provoqueraient la dissolution des hématies. Cette intoxication reçoit du reste une confirmation dans le fait de l'éosinophilie intense (jusqu'à 75 p. 100) qui se manifeste dans les cas d'ankylostomose.

Cependant on ne doit pas négliger complètement une autre théorie, qui veut faire jouer un rôle important à l'inflammation catarrhale de la muqueuse de l'intestin grêle. Les Colibacilles pourraient en petit nombre pénétrer dans le sang à la faveur des altérations de la muqueuse et amener à la longue un état de subinfection, qui se traduirait par de l'anémie pernicieuse. Charleton, ayant inoculé un Colibacille à doses faibles, mais répétées, dans le péritoine et dans les veines du Lapin, a vu le nombre des globules rouges baisser jusqu'à 25 p. 100 du chiffre initial. Il a confirmé par là l'hypothèse précédente.

Traitement. — Parmi les médications employées, nous n'en retiendrons que deux : l'extrait de fougère mâle employé surtout en Europe, et le thymol usité couramment dans les pays chauds.

L'extrait éthéré de fougère mâle peut s'ordonner pur ou en association avec le chloroforme, soit sous forme de capsules Duhourcau (tænifuge français), soit en potion. Nous décrirons ici la pratique de Malvoz et Lambinet, à Liége.

La veille, en se couchant, le malade prend un cachet renfermant :

Jalap ..	....	ãã 0gr,25
Calomel	....	

Le second jour, au matin, il absorbe huit capsules contenant chacune 0gr,50 d'extrait de fougère mâle, et au bout d'une heure huit autres capsules semblables. Le malade aura soin de rester *couché* pour éviter les nausées, vomissements, vertiges, etc. Il prendra dans la matinée du thé ou du café très fort, et à deux heures un repas léger, mais substantiel, composé de bouillon, bifteck, œufs ou légumes.

Après un repos d'une journée, il absorbe la potion suivante, qu'il prendra en deux fois à une heure d'intervalle :

Extrait éthéré de fougère mâle....................	4 grammes
Chloroforme pur....................................	2 —
Glycérine neutre...................................	40 —

Il reste au lit jusqu'à deux heures, après quoi il peut déjeuner.

Il faut généralement recommencer cette médication deux à trois fois à huit ou quinze jours d'intervalle.

Aussi la médication par le *thymol*, si usitée aux colonies, et qui a déjà rendu dans nos pays de si grands services pour expulser d'autres Helminthes très difficiles à tuer, les Oxyures et les Trichocéphales, nous semble-t-elle supérieure. Nous conseillons la méthode que nous avons indiquée précédemment (p. 404).

Prophylaxie. — Elle consiste à désinfecter les mines et à empêcher la réinfection, à guérir les malades et à préserver les ouvriers indemnes.

1° **Désinfection des mines.** — Elle a pour but de détruire les œufs et les larves d'Ankylostome, avant que ceux-ci ne puissent être absorbés par les mineurs. On ne peut songer raisonnablement à désinfecter toute une mine ; mais la désinfection de quelques points restreints est pratiquement réalisable.

Dans différentes mines, on emploie pour cet usage le lait de chaux, l'eau salée, le lysol en solution à 5 p. 100 ou la solution de sulfate ferreux ; mais en réalité la substance convenable est encore à trouver.

Le meilleur procédé de désinfection consiste à combattre l'humidité et à abaisser la température, puisque nous avons vu précédemment que c'étaient là les deux facteurs principaux dans le développement des larves. Dans une mine naturellement humide, il sera bien difficile d'éviter des flaques d'eau et d'empêcher l'accumulation des boues, où se complaisent les larves d'Ankylostome. On creusera des rigoles pour entraîner les eaux, qui seront ensuite aspirées à la surface à l'aide de pompes. Quant aux boues, elles seront chargées dans

des bennes et remontées à la surface. En même temps, on pratiquera une ventilation énergique, qui contribuera à l'assèchement des galeries, en même temps qu'elle abaissera notablement la température. L'expérience montre en effet que ce sont les mines les plus chaudes qui sont les plus infestées et que l'ankylostomose est rendue impossible quand la température d'une mine ne dépasse pas 20°, température qu'il est impossible d'atteindre dans les mines profondes.

2° **Mesures à prendre pour éviter la réinfection.** — Une seule serait véritablement efficace : elle consisterait à empêcher le mineur de déféquer dans la mine. Comme elle est inapplicable en pratique, il faut du moins réglementer l'accomplissement de cette fonction par l'emploi de latrines à la surface et au fond. Les latrines de la surface doivent être confortables et d'une propreté absolue.

Dans le fond de la mine, les latrines devront consister en *tinettes mobiles*. Les plus simples et les plus pratiques sont des baquets cylindriques en fer galvanisé, hauts de 50 centimètres sur 40 de large, munis d'un siège en bois et d'un couvercle qui, rabattu, forme une fermeture hermétique. A côté de chacun de ces baquets se trouve un vase rempli de lait de chaux. Les agents spéciaux préposés à l'entretien des latrines les visitent plusieurs fois par jour et, dès qu'un baquet est rempli au tiers ou à moitié, ils y versent une certaine quantité de lait de chaux, ferment le couvercle avec soin, l'expédient à la surface et le remplacent par un autre vide.

Mais le moyen le plus sûr pour empêcher la contamination d'une mine consiste à examiner les selles des nouveaux ouvriers et à n'embaucher que les ouvriers indemnes. Ceux qui sont atteints d'ankylostomose auront la ressource de se faire soigner ou de se faire embaucher dans une mine contaminée. De même on devra périodiquement examiner les matières fécales des ouvriers engagés dans la mine. Tous ceux qui seront reconnus malades devront quitter la mine ou subir le traitement au dispensaire.

3° **Protection des ouvriers indemnes.** — Pour cela, on mettra à la disposition des ouvriers du fond de l'eau potable, contenue dans des tonneaux munis de robinets. Cette eau devra être en quantité suffisante pour que le mineur puisse se laver les mains avant de manger.

Nous avons vu précédemment que c'est surtout en mangeant avec ses mains souillées de boue que l'ouvrier s'infeste. On sait qu'il s'infeste aussi en déposant sur le sol son bidon, ses aliments et différents objets qu'il peut ensuite porter à sa bouche. On pourra faire son éducation hygiénique à l'aide d'affiches et de conférences. On s'attachera surtout à lui apprendre : qu'il ne faut jamais boire

l'eau des mines ; qu'il ne faut pas laisser traîner à terre les objets que l'on porte à la bouche, ni les aliments ; qu'il faut se laver les mains avant de manger et placer ses provisions sur un papier pendant le repas ; qu'il est nécessaire d'aller à la selle avant de descendre dans la mine ; qu'il faut s'abstenir absolument de déféquer hors des tinettes mobiles.

Un dernier moyen de protection consiste dans l'installation de lavoirs-vestiaires, qui rendent impossible la contamination de l'ouvrier et, par lui, de sa famille en dehors de la mine. Le vestiaire est une vaste salle au plafond de laquelle pendent de nombreuses cordes portant des crochets et que l'on peut abaisser ou élever au moyen de poulies. Au moment de descendre dans la mine, l'ouvrier quitte ses vêtements propres, les accroche à sa corde, les élève au plafond et endosse son costume de travail. Sa besogne terminée, il quitte ses vêtements de travail, passe dans le lavoir, où il se nettoie rapidement sous un appareil à douche, et reprend dans le vestiaire ses vêtements de ville.

4° **Guérison des malades.** — Les ouvriers infestés seront dirigés sur le dispensaire annexé à chaque mine, sorte de petit hôpital où ils subiront le traitement et d'où ils ne seront renvoyés qu'après constatation microscopique de la guérison.

ANGUILLULOSE.

Strongyloides stercoralis (1). — Ce petit Nématode a été trouvé, en 1876, à l'hôpital Saint-Mandrier de Toulon, par le Dr Normand, dans les matières fécales de soldats renvoyés de Cochinchine pour diarrhée grave. Le parasite fut décrit par le professeur Bavay, sous le nom d'*Anguillule stercorale*. Puis, un peu plus tard, à l'autopsie d'un Homme mort de cette même diarrhée de Cochinchine, le Dr Normand trouve, dans l'intestin même, une deuxième forme de Nématode, qui fut décrite par Bavay sous le nom d'*Anguillule intestinale*. Ce n'est qu'en 1882 que Leuckart montre qu'il s'agissait d'une alternance de générations et que les deux parasites décrits par Bavay ne constituaient, en réalité, que deux phases évolutives d'une seule et même espèce.

L'*Anguillule intestinale* (fig. 337) est la forme vraiment parasite.

(1) Synonymie : *Anguillula stercoralis* Bavay 1877 ; *A. intestinalis* Bavay 1877 ; *Leptodera stercoralis* Cobbold 1879 ; *L. intestinalis* Cobbold 1879 ; *Pseudorhabditis stercoralis* Perroncito 1881 ; *Rhabdonema strongyloides* Leuckart 1883 ; *Strongyloides intestinalis* Grassi 1883 ; *Rhabditis strongyloides* Grassi ; *Rhabdonema intestinale* R. Blanchard 1885 ; *Strongyloides intestinalis* R. Blanchard 1896 ; *S. stercoralis* (Bavay 1877).

Elle est composée par des femelles parthénogénétiques, longues de 2 millimètres, larges de 30 µ. L'utérus contient toujours une dizaine d'œufs ovalaires, jaune verdâtres et parfaitement isolés les uns des autres, ce qui donne à l'utérus un aspect moniliforme tout à fait caractéristique. D'après Askanazy, les femelles fécondées pénètrent sous la muqueuse de l'intestin pour y pondre. De ces œufs naissent des embryons, mais ceux-ci, à l'inverse de ceux des Trichines,

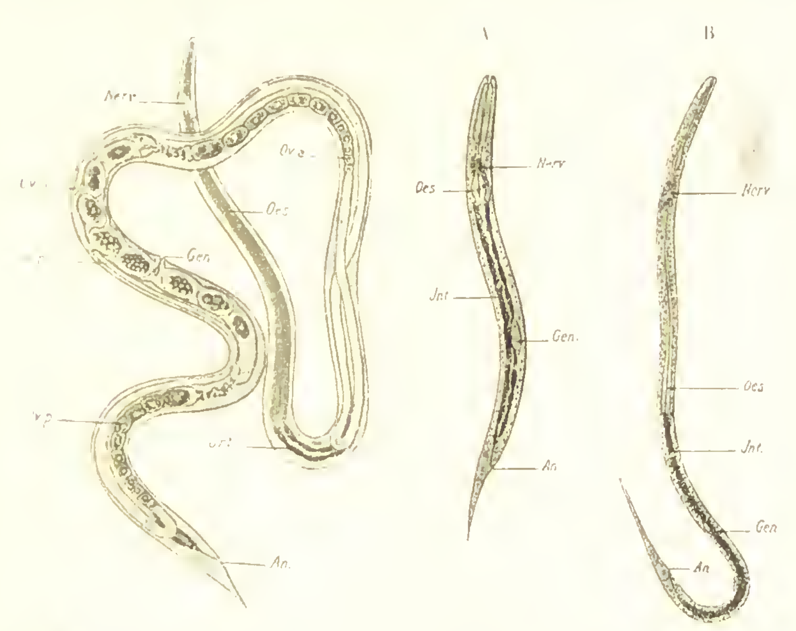


Fig. 337. — Anguillule intestinale, × 70 (d'après Looss).

An., anus ; *Gen.*, vulve ; *Int.*, intestin ; *Œs.*, œsophage ; *Ov. a*, ovaire antérieur ; *Ov. p*, ovaire postérieur ; *nerv.*, système nerveux.

Fig. 338. — Larve rhabditiforme (A) et larve filariforme (B) du *Strongyloides stercoralis*, × 150 (d'après Looss).

gagnent la lumière de l'intestin, où on les trouve en grand nombre.

Ceci nous explique, du reste, le cas de Teissier, où les embryons d'Anguillule, s'étant trompés de direction, arrivaient toujours dans le sang, au lieu d'être expulsés par les matières fécales. Mais les œufs peuvent être également pondus dans le contenu intestinal, de sorte que, chez les individus dont l'intestin renferme l'Anguillule intestinale, on peut trouver à la fois des œufs et de petits embryons, dont le nombre est parfois si considérable que chaque gouttelette de matière fécale en renferme de 4 à 6 et qu'on peut évaluer à plus d'un million leur nombre dans chaque selle. Les œufs sont longs de

50 à 60 μ sur 30 à 35 μ de large, ont une coque extrêmement mince et renferment toujours un embryon plus ou moins développé. Les embryons sont dits *rhabditiformes*, parce que leur œsophage présente deux renflements, réunis par une portion plus étroite, comme cela se présente chez le genre *Rhabditis* (fig. 338, A).

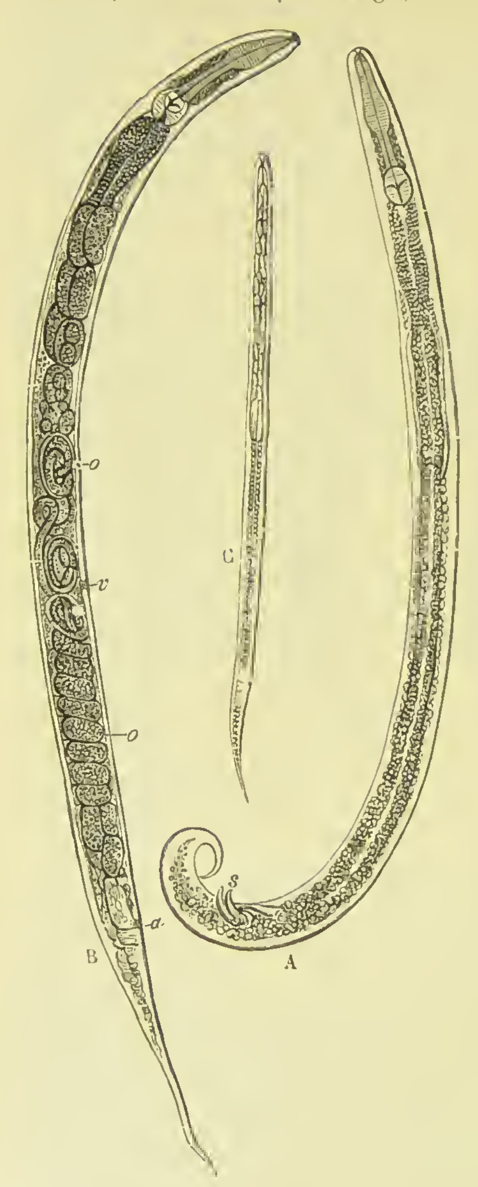


Fig. 339. — Anguillules stercorales (d'après Perroncito).

A, mâle ; B, femelle ; C, larve filariforme ; *a*, anus ; *o*, utérus rempli d'œufs ; *s*, spicules ; *v*, vulve.

Si on abandonne les matières fécales à la température ambiante, même en été, ils ne continuent pas leur évolution ; ils muent et restent enveloppés dans leur vieux tégument, comme dans un kyste, en attendant des conditions plus favorables. Au contraire, si les matières diarrhéiques sont placées dans une étuve à 35°, l'animal sort de sa mue et augmente de taille en même temps que ses organes reproducteurs achèvent rapidement de se développer. On a dès lors des mâles et des femelles.

L'*Anguillule stercorale* (fig. 339) a l'extrémité postérieure plus effilée ; l'œsophage est rhabditiforme et le bulbe postérieur est muni d'une armature chitineuse en forme d'Y, constituée par trois dents ; l'anus est à la base de la queue. Le mâle est long de 700 μ, épais de 35 μ ; sa queue est recourbée en crochet et porte deux spicules. La femelle est longue de 1 millimètre, large de 50 μ, et la queue

est très effilée ; les œufs éclosent dans l'utérus, qui occupe la plus grande partie du corps. Chaque femelle donne naissance à trente ou quarante petits. Ce sont des *embryons rhabditiformes*, analogues à ceux de la première génération (fig. 338, A). Mais, quand ils ont atteint une longueur de 550 μ, ils subissent une mue et deviennent semblables à de jeunes Filaires, d'où le nom de *larves filariformes* qu'on leur donne généralement. Cette seconde forme est caractérisée encore par la forme de l'œsophage, qui devient cylindrique et s'allonge presque jusqu'au milieu du corps (fig. 338, B). Ramenée dans le tube digestif de l'Homme, cette larve continue son développement et devient une Anguillule intestinale (fig. 340).

Toutefois cette évolution peut être abrégée : quand les conditions de température sont favorables, les embryons rhabditiformes nés de l'Anguillule intestinale peuvent donner directement naissance à des larves filariformes (fig. 340), sans qu'il leur soit nécessaire de passer par la phase sexuée et libre d'Anguillules stercorales.

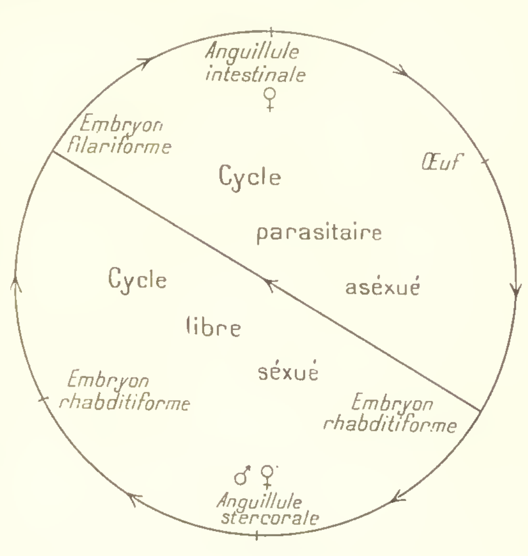


Fig. 340. — Schéma du développement de l'Anguillule intestinale.

Étiologie. — Identique à celle de l'Ankylostome, elle peut pénétrer chez l'Homme par la bouche ou par la peau. Dans les pays chauds, elle est surtout transmise par l'eau et par les légumes.

Distribution géographique. — Identique à celle de l'Ankylostome.

Symptomatologie. — Normand ayant découvert le parasite chez des soldats atteints de diarrhée de Cochinchine avait cru qu'ils en étaient la cause. Mais Grassi ne tarde pas à s'élever contre cette prétention et considère même l'Anguillule comme complètement inoffensive. Beaucoup d'auteurs se rallient à ses conclusions, et depuis un certain nombre d'années, c'est à peine si l'on ose parler de l'Anguillule, même dans les traités spéciaux

En ce qui concerne la diarrhée de Cochinchine, il semble en effet qu'elle n'ait pas pour unique agent l'Anguillule. C'est ainsi qu'en 1907 nous avons examiné, à l'hôpital de Saint-Mandrier, douze soldats revenant de Cochinchine avec diarrhée ou dysenterie chronique sans rencontrer d'Anguillules. Curet obtint aussi à Marseille un résultat négatif à l'examen de vingt malades revenant dans les mêmes conditions d'Extrême-Orient. D'ailleurs, dans les hôpitaux d'Hanoï et de Saïgon, on a pu constater que l'Anguillule ne se rencontrait guère que dans 5 p. 100 des cas de diarrhée chronique ou de dysenterie. Il semble donc qu'à ce point de vue l'Anguillule n'a pas plus d'importance que les Nématodes précédemment étudiés, mais peut jouer un rôle dans la pathogénie de certaines dysenteries vermineuses, au même titre que l'Ascaride, le Trichocéphale ou l'Ankylostome. On comprend facilement en effet que les altérations de la muqueuse intestinale déterminées par la présence du parasite en grand nombre puissent ouvrir la porte à l'infection dysentérique.

Mais, si l'on étudie sans parti pris les observations publiées, on constate que la multiplication des Anguillules dans l'intestin s'accompagne généralement d'une entérite intense, accompagnée souvent d'une anémie très marquée et parfois aussi de fièvre.

L'entérite s'accompagne en général de troubles gastro-intestinaux et de *diarrhées intermittentes parfois sanglantes*. Il y a souvent amaigrissement.

Mais le symptôme qui frappe le plus par sa constance est l'*anémie*. Il semble que ce soit là le caractère essentiel des manifestations pathologiques dues à l'Anguillule. Perroncito n'hésite pas à faire marcher de pair l'Anguillule et l'Ankylostome dans l'anémie des ouvriers travaillant au percement du Saint-Gothard. Manouvrier, puis Bruns montrent des observations où, l'Ankylostome ayant disparu, l'Anguillule suffit à maintenir l'anémie. Mais Bruns cite même un cas où le malade n'eut jamais d'Ankylostome, mais simplement des Anguillules et eut cependant une anémie des mineurs intense avec éosinophilie atteignant 17 p. 100. Ici encore cette anémie serait due soit à la formation de toxines hémolysantes, soit à l'inoculation répétée de Colibacilles dans la muqueuse intestinale au moment où l'Anguillule y pénètre pour la ponte.

Enfin on note fréquemment dans les observations une fièvre à type intermittent s'élevant à 38 ou 39°. Or, dans un cas qui fut étudié par Teissier à l'hôpital de La Charité, à Paris, un Homme revenant de la Guyane présentait de la diarrhée avec accès fébriles vespéraux, anémie et amaigrissement. Croyant à du paludisme, on fit un examen de sang, qui permit de déceler des embryons de

D



A

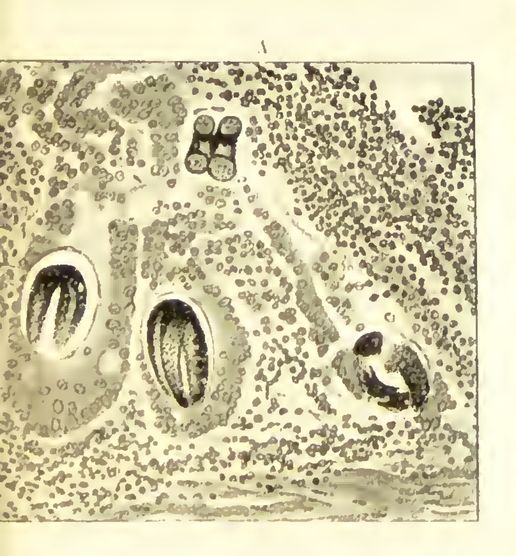


Fig. 341. — Coupes d'intestin dans l'anguillulose (d'après Askanazy).

A, Anguillules intestinales dans le fond des glandes de Lieberkühn ; B, coupes d'Anguillules dans l'épithélium des mêmes glandes ; C, deux Anguillules dans les couches superficielles de la muqueuse et deux larves dans la profondeur ; D, jeune larve dans la muqueuse.

Nématodes disparaissant du sang peu de temps après la fièvre. Or les mêmes embryons se rencontraient dans les matières fécales et furent reconnus facilement par nous pour être des embryons d'Anguillule intestinale. Ce fait ne peut s'expliquer que par une erreur des embryons nés dans la paroi intestinale, qui, au lieu de revenir dans le contenu intestinal, continuent leur trajet à travers la muqueuse et tombent dans les vaisseaux. En faisant des examens microscopiques de sang dans tous les cas d'anguillulose fébrile, on constatera peut-être que cette migration n'est pas une exception et a pu, dans certains cas, en imposer pour la filariose.

Anatomie pathologique. — L'Anguillule intestinale, ainsi que l'ont constaté Normand et Bavay, se rencontre en grande abondance dans le duodénum ; elle est moins fréquente dans le jéjunum et très rare dans l'iléon. Elle a donc aussi le même habitat que l'Ankylostome.

Leichstenstern avait déjà observé que cette Anguillule peut se rencontrer non seulement dans le mucus intestinal, mais aussi dans les glandes de Lieberkühn et même dans la muqueuse, entourés des œufs qu'elle vient y pondre et qu'on peut trouver à tous les états de développement. Golgi et Monti avaient fait la même observation dans les glandes. Mais c'est à Askanazy que revient le mérite d'avoir bien montré comment se comporte l'Anguillule vis-à-vis de la muqueuse (fig. 341). Si l'on pratique des coupes dans la paroi du duodénum, on y rencontre des Anguillules en quantité considérable et de véritables traînées de larves. On rencontre beaucoup de parasites dans les glandes de Lieberkühn, mais la plupart traversent l'épithélium des parois glandulaires et pénètrent dans la muqueuse même, dépassant rarement la *muscularis mucosae* et ne se rencontrant qu'accidentellement dans la sous-muqueuse. La femelle dépose alors ses œufs dans la muqueuse, parfois même à l'intérieur des cellules glandulaires ; ces œufs évoluent en embryons, qui, devenus libres, gagnent la lumière intestinale, d'où ils sont entraînés au dehors.

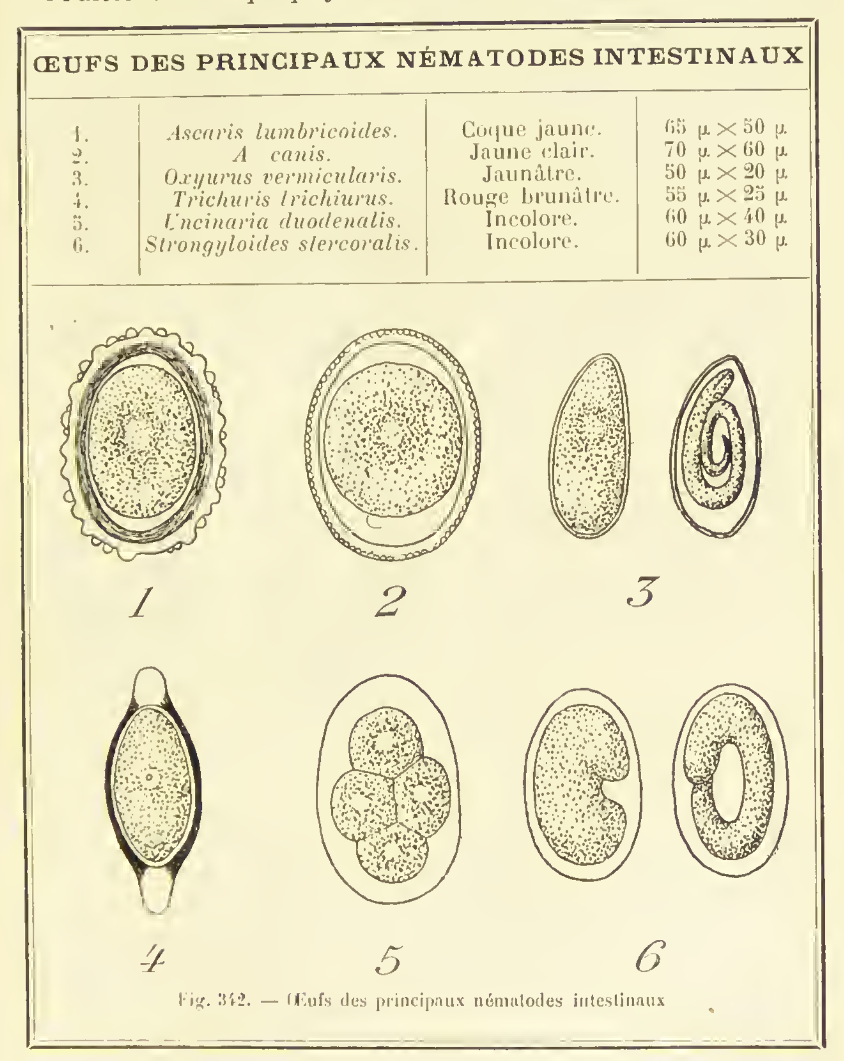
Les embryons d'Anguillule peuvent cependant prendre une autre direction, et c'est ainsi que, dans l'observation de Teissier, que nous avons rapportée précédemment, ils traversaient complètement la muqueuse et, tombant dans les origines des veines, devenaient des Hématozoaires accidentels.

En examinant attentivement les coupes d'intestin, on constate que des portions de muqueuse intestinale manquent d'épithélium et que les vaisseaux sanguins de la muqueuse et de la sous-muqueuse sont violemment congestionnés.

Il nous paraît difficile d'admettre qu'un parasite qui lèse aussi

profondément la muqueuse puisse être considéré, suivant certains auteurs, comme un parasite inoffensif.

Traitement et prophylaxie. — Comme pour l'Ankyslostome.



ŒUFS DES PRINCIPAUX NÉMATODES INTESTINAUX

1.	*Ascaris lumbricoides.*	Coque jaune.	65 μ × 50 μ
2.	*A canis.*	Jaune clair.	70 μ × 60 μ
3.	*Oxyurus vermicularis.*	Jaunâtre.	50 μ × 20 μ
4.	*Trichuris trichiurus.*	Rouge brunâtre.	55 μ × 25 μ
5.	*Uncinaria duodenalis.*	Incolore.	60 μ × 40 μ
6.	*Strongyloides stercoralis.*	Incolore.	60 μ × 30 μ

Fig. 342. — Œufs des principaux nématodes intestinaux

ANNEXES AUX NÉMATODES INTESTINAUX.

Gordiens. — Les Gordiens, rangés par certains auteurs dans la famille des Nématodes, en sont en réalité différents et méritent de constituer une famille distincte. Extérieurement, ils ressemblent à une Filaire (fig. 343), mais ils en diffèrent par leur structure interne.

La cuticule présente des ornements variés, suivant les espèces ; l'hypoderme ne forme pas de champs latéraux, mais un champ médio-ventral. Il en résulte que la couche musculaire est continue et simplement interrompue à la face ventrale. La différence la plus importante porte sur la cavité générale, qui est tapissée, chez les Gordiens, par un endothélium péritonéal. Cet endothélium forme, d'après le plan médian du corps, une sorte de cloison verticale, qui se dédouble ventralement, de manière à constituer trois chambres parallèles, deux latérales pour les organes génitaux et une ventrale pour le tube digestif. La présence de cet endothélium et de ce mésentère rapproche les Gordiens des Vers supérieurs et permet de penser que ce sont vraisemblablement des Annélides dégénérées par le parasitisme.

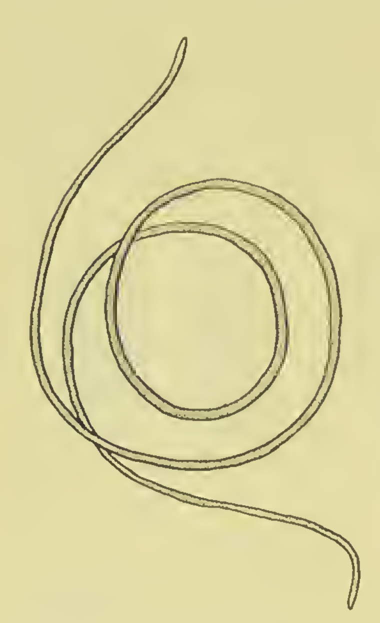


Fig. 343. — Gordien, grandeur naturelle.

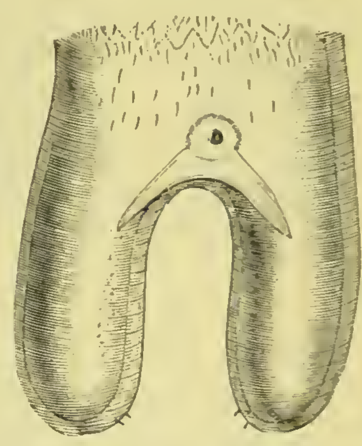


Fig. 344. — Extrémité postérieure grossie d'un Gordien mâle.

Le tube digestif est oblitéré dans sa partie antérieure, mais l'anus persiste à la partie postérieure et débouche dans un cloaque plus ou moins protractile, dans lequel débouchent également les conduits génitaux, chez le mâle comme chez la femelle.

Le système nerveux se compose essentiellement d'un volumineux ganglion céphalique, qui recouvre le cul-de-sac antérieur du tube digestif. Ce ganglion se trouve au centre d'une région où l'hypoderme occupe toute la cavité du corps, donnant à l'extrémité antérieure un aspect particulier, qui a reçu le nom de *calotte hyaline* ; en raison des riches ramifications nerveuses de cette région, il s'agit vraisemblablement d'un organe sensoriel.

Le mâle se reconnaît à ce que le corps se bifurque ou se trifurque immédiatement en arrière du cloaque (fig. 344). Les organes génitaux sont constitués par deux tubes, qui occupent les deux chambres latérales du corps et qui se différencient en testicule et en canal déférent chez le mâle, en oviducte et utérus chez la femelle. Chez celles-ci, les chambres latérales jouent le rôle d'utérus et reçoivent jusqu'à leur maturité les œufs, qui prennent naissance dans des ovaires disposés de distance en distance par paires métamériques.

Les Gordiens sont enfin distincts des Nématodes par leur développement. Les œufs sont pondus en un cordon mou et blanc, qui se rompt généralement en plusieurs tronçons. Dans chaque œuf se développe un embryon long de 100 µ, large de 14, et pourvu d'une trompe exsertile, armée de crochets. A l'aide de celle-ci, il perce la coque de l'œuf, puis se trouve libre dans l'eau. Il rampe jusqu'à ce qu'il rencontre une larve aquatique d'Insecte ; il pénètre dans l'intérieur et s'enkyste. Villot pense que cette larve d'Insecte doit être avalée par un Poisson, pour que l'embryon de Gordien se transforme en larve. Toutefois il semble plus vraisemblable que cette transformation s'opère chez certains Coléoptères et Orthoptères carnassiers, tels que les Dytiques, les Scarabées, les Sauterelles ou les Criquets. Après avoir subi une métamorphose dans la cavité du corps de ces animaux, les embryons en sortent finalement pour vivre dans l'eau.

A l'état adulte, les Gordiens vivent dans les eaux douces : on les trouve d'ordinaire au voisinage des sources et des cascades, surtout dans les torrents et les ruisseaux des montagnes ; ils se reproduisent en mai, juin et juillet ; ils se réunissent alors par groupes de dix à vingt individus, mâles et femelles, et s'enroulent les uns autour des autres en pelotons inextricables, véritables nœuds gordiens, qui justifient le nom qui leur a été donné. Il est important de noter que les Gordiens adultes se rencontrent aussi avec une certaine fréquence dans l'eau des puits.

Leur détermination est basée sur la forme des extrémités du corps, la chitinisation et l'ornementation des téguments, et particulièrement sur l'aspect et les dimensions des aréoles ou autres saillies tégumentaires.

On admet généralement que les Gordiens adultes, qui se trouvent dans l'eau, peuvent être avalés fortuitement par des individus buvant à même un récipient ou à même un ruisseau. Grâce à son revêtement chitineux, l'animal résisterait à l'action des sucs digestifs et pourrait vivre un certain temps à l'état de parasite.

Les symptômes produits par les Gordiens dans le tube digestif de l'Homme sont variables suivant qu'ils existent dans l'estomac ou dans l'intestin.

Sont-ils dans l'estomac ? Ils provoquent de violentes douleurs gastralgiques accompagnées de nausées et de vomissements, de gêne ou de chatouillement dans la gorge, parfois de sensation de boule, jusqu'à ce que finalement le parasite arrive dans la bouche et soit tiré au dehors par le malade ou soit expulsé naturellement dans un vomissement.

Si, au contraire, le parasite siège dans l'intestin, le malade éprouvera de violentes coliques, aura la sensation d'un corps en mouvement dans son abdomen, souffrira de prurit rectal et anal jusqu'à l'expulsion du Ver par l'anus, qui sera suivie de la disparition de tous les symptômes.

Dans l'un et l'autre cas, du reste, on pourra observer également les phénomènes nerveux réflexes les plus divers pouvant en imposer parfois pour l'hystérie.

Acanthocéphales. — Les Acanthocéphales ou Échinorhynques sont des Némathelminthes encore plus dégradés que les Gordiens. Ils ne possèdent pas le moindre rudiment de tube digestif, même chez la larve.

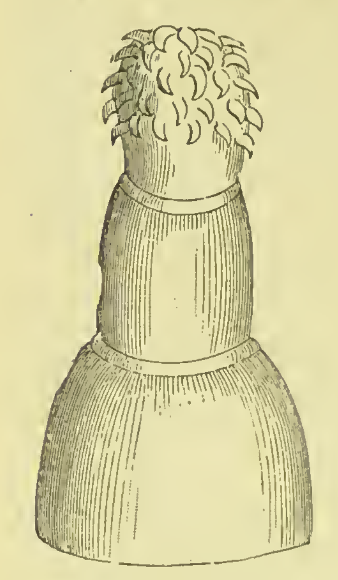


Fig. 345. — Partie antérieure grossie du *Gigantorhynchus hirudinaceus.*

On les reconnait facilement en ce qu'ils présentent à l'extrémité antérieure du corps une trompe rétractile, souvent assez volumineuse et armée de nombreux crochets (fig. 345). Cette trompe leur sert d'organe de fixation et leur permet de se fixer fortement dans la paroi de l'intestin. Les sexes sont séparés.

La femelle (fig. 348) est généralement beaucoup plus grande que le mâle, qui se reconnaîtra d'ailleurs à sa bourse copulatrice (fig. 347). Les organes génitaux se développent à l'intérieur d'un ligament suspenseur, qui va de la gaine de la trompe à l'extrémité postérieure du corps.

Les testicules, au nombre de deux ou trois, se continuent par des canaux déférents qui se renflent en vésicules séminales, puis se réunissent en un conduit unique et musculeux, le canal éjaculateur, qui reçoit trois paires de glandes prostatiques et va s'ouvrir à l'extrémité du pénis. Celui-ci est un organe musculeux faisant saillie dans une sorte de cloche spacieuse, appelée bourse copulatrice. Les ovaires, contenus dans le ligament, donnent naissance à des œufs, qui tombent dans la cavité générale, où ils mûrissent. Ils sont finalement conduits au dehors par un canal musculeux assez compliqué, dans lequel on distingue une cloche utérine animée de contractions rythmiques, deux oviductes et un vagin.

L'œuf (fig. 346), formé de trois membranes, renferme un embryon elliptique, qui présente à sa partie antérieure des crochets analogues à ceux de l'embryon hexacanthe des Cestodes, mais plus nombreux. L'œuf est toujours très allongé et souvent fusiforme.

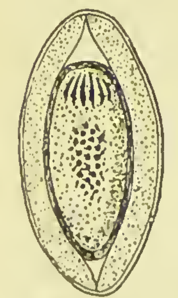


Fig. 346. — Œuf d'Échinorhynque géant.

Quand cet œuf est avalé par un Invertébré, variable suivant l'espèce, l'embryon sort de sa triple enveloppe, perfore l'intestin de son hôte et tombe dans la cavité générale, où il arrive à l'état larvaire. Cet Invertébré vient-il à être mangé par un Vertébré, la larve est mise en liberté dans l'intestin, dévagine sa trompe et se fixe à la muqueuse par ses crochets.

Les Échinorhynques sont des parasites rares de l'espèce humaine parce qu'ils ont pour hôtes intermédiaires des Insectes ou des larves

d'Insectes ayant peu de chances d'être avalés par l'Homme. Mais ce sont des parasites dangereux, et leur fixation à la paroi du tube digestif est telle qu'ils sont difficilement entraînés au dehors. On devra savoir les reconnaître par la recherche de leurs œufs dans les matières fécales.

Gigantorhynchus hirudinaceus (1). — C'est un parasite fréquent dans l'intestin du Porc, du Sanglier et du Pécari. D'après Lindemann, il serait également commun chez l'Homme sur les rives du Volga. Le mâle (fig. 347) mesure 6 à 10 centimètres de longueur, sur 3 à 5 millimètres de largeur ; la femelle (fig. 348) mesure 20 à 35 centimètres et plus de longueur, sur une largeur à peu près semblable. Le corps, d'un blanc laiteux, cylindroïde bien que légèrement atténué en arrière, montre après la mort des rides transversales irrégulières, qui lui donnent un aspect annelé. La trompe, presque globuleuse, garnie de cinq à six rangées de crochets recourbés en arrière, est rétractile dans une sorte de cou beaucoup plus grêle que le corps.



Fig. 347. — Echinorhynque géant, mâle (d'après Railliet).

L'œuf oblong, presque cylindrique, est long de 87 à 100 µ, lisse, pourvue de trois enveloppes, dont la moyenne est la plus épaisse (fig. 346).

Si ce parasite est rare chez l'Homme dans nos pays, bien que fréquent chez le Porc, c'est parce qu'il a pour hôte intermédiaire le Ver blanc, c'est-à-dire la larve du Hanneton, ainsi que les formes larvaires voisines, larves qui sont toutes volumineuses et répugnantes et qui, ne pouvant passer inaperçues, ne sont guère ingérées que par des enfants ou dans des cas de dépravation mentale.

Gygantorhynchus moniliformis (2). — C'est un parasite, plus petit que le précédent, qui vit fréquemment chez le Campagnol, le Surmulot, le Loir, etc. Le mâle est long de 4 centimètres à 4^{cm},5 ; la femelle mesure environ 7 à 8 centimètres.

(1) Synonymie : *Tænia hirudinacea* Pallas 1781 ; *Echinorhynchus gigas* Goeze 1782 ; *Gigantorhynchus gigas* R. Blanchard 1896 ; *G. hirudinaceus* (Pallas 1781) J. Guiart 1907.

(2) Synonymie : *Echinorhynchus moniliformis* Bremser 1819 ; *Gigantorhynchus moniliformis* (Bremser 1819).

La trompe est au moins deux fois plus longue que large et mesure environ $0^{mm},5$ de longueur. elle possède jusqu'à quinze rangées de crochets. En 1887, Grassi et Calandruccio trouvèrent, dans

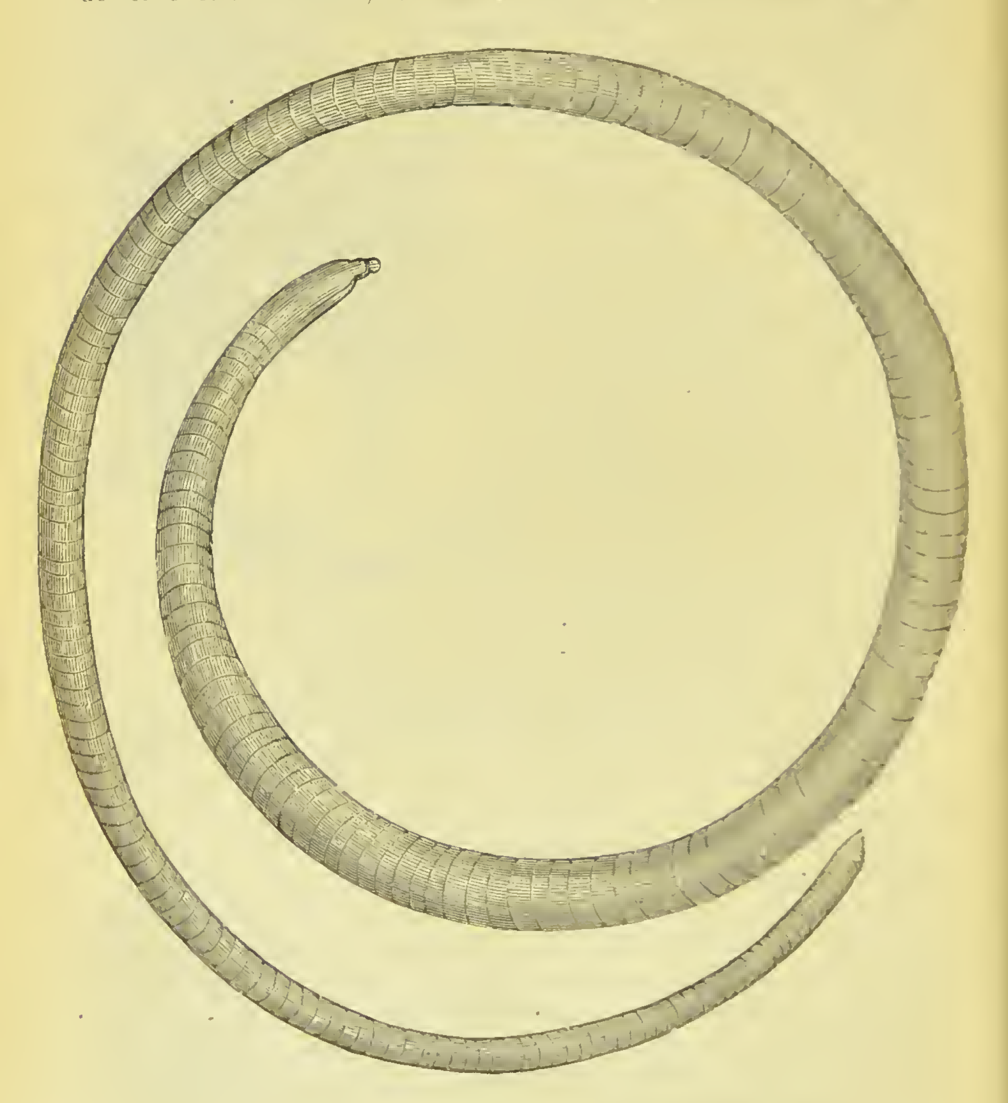


Fig. 348. — *Gigantorhynchus hirudinaceus*, femelle, grandeur naturelle.

les matières fécales d'un jeune villageois des environs de Catania. des œufs d'Échinorhynque, qu'ils rapportèrent à cette espèce ; mais cette observation est demeurée malheureusement incomplète, par suite des idées superstitieuses des habitants de la localité. On est du

moins certain que ce parasite peut vivre dans l'intestin de l'Homme. Calandruccio, ayant eu le courage d'ingérer un certain nombre de larves, est pris, trois semaines plus tard, de violentes coliques, accompagnées de diarrhée, de bourdonnements d'oreille, de somnolence et de fatigue. Au bout de cinq semaines, il trouve quelques œufs d'Échinorhynques dans ses matières fécales. Enfin, au bout de sept semaines, les douleurs abdominales deviennent tellement intenses qu'on craint un commencement de péritonite ; il se voit forcer de prendre un anthelminthique, qui provoque l'expulsion de cinquante-trois Échinorhynques bien développés. Les troubles cessèrent deux jours plus tard.

L'œuf est ellipsoïde, long de 85 μ, large de 45 μ.

L'hôte intermédiaire est le *Blaps mucronata*, Coléoptère assez répandu, qui peut renfermer jusqu'à cent larves d'Échinorhynques. A la vérité, les conditions de développement doivent être rarement remplies, car il faut supposer à un Homme une forte dose de distraction ou de dépravation pour admettre qu'il puisse ingérer un *Blaps*, c'est-à-dire un Insecte de la taille du Hanneton. On a cependant signalé des cas de ce genre.

NÉMATODES DES MUSCLES ET DU TISSU CONJONCTIF SOUS-CUTANÉ.

TRICHINOSE.

La trichinose est une affection caractérisée par la présence, au milieu des fibres musculaires striées, de la larve d'un petit Nématode intestinal, la *Trichinella spiralis* ou Trichine, appartenant, comme le Trichocéphale, à la famille des Trichotrachélidés.

Historique. — Le 29 janvier 1835, un Italien étant mort à Londres à Saint-Bartholome's Hospital, James Paget, alors simple étudiant, fut appelé à en faire l'autopsie. Ayant remarqué que les muscles criaient sous le scalpel, qu'ils émoussaient facilement, il reconnut que cela tenait à la présence de capsules, dans lesquelles l'examen microscopique lui montra que se trouvaient enkystés des Entozoaires. Mais un démonstrateur d'anatomie de l'hôpital, Wormald, qui avait eu déjà l'occasion d'observer de telles formations et les croyait des dépôts terreux, prit un fragment de muscle qu'il porta à Richard Owen, alors professeur d'anatomie comparée au même établissement. Owen constata également que les corpuscules étaient des kystes renfermant un petit parasite enroulé en spirale,

qu'il décrivit sous le nom de *Trichina spiralis*. On voit donc que, si la description de la Trichine est due à Richard Owen, l'honneur de sa découverte remonte du moins à James Paget.

En 1859, Virchow, ayant fait avaler à un Chien des muscles d'un Homme atteint de trichinose, trouva, plusieurs jours après, des Trichines adultes dans l'intestin grêle et en conclut que la Trichine des muscles peut achever de se développer dans l'intestin des Carnivores.

L'année suivante, Zenker, faisant l'autopsie d'une jeune fille que l'on croyait avoir succombé à la fièvre typhoïde, ne trouve pas de lésions intestinales, mais un grand nombre de Vers adultes semblables aux Trichines et des myriades de Trichines libres au milieu du tissu musculaire. Or, quelque temps avant de tomber malade, cette jeune fille avait mangé de la viande de Porc crue, ainsi que quelques personnes, qui toutes en avaient souffert. C'est ainsi que le charcutier avait eu pendant plusieurs semaines des douleurs musculaires, des convulsions et de la paralysie. La chair de ce Porc, conservée dans le saloir, ayant été examinée fut trouvée infestée de Trichines semblables à celles des muscles de l'Homme. On savait dès lors comment la contagion de la terrible maladie pouvait se faire du Porc à l'Homme. Zenker ayant envoyé des fragments de muscles à Virchow, ceux-ci servirent à toute une série de recherches par lesquelles le savant professeur de Berlin montra l'évolution du parasite.

Trichinella spiralis (1) **ou Trichine**. — La Trichine est un Nématode de très petite taille, le mâle mesurant $1^{mm},5$ de longueur et la femelle de 2 à 3 millimètres. Comme chez le Trichocéphale, l'extrémité antérieure du corps loge un *corps cellulaire*, formé de grosses cellules glandulaires empilées l'une sur l'autre. Le mâle (fig. 349, A) ne possède pas de spicules, mais au moment de l'accouplement le cloaque tout entier se dévagine au dehors et joue le rôle d'organe copulateur. De plus il existe, de chaque côté, deux appendices coniques, qui peuvent se rapprocher comme les deux mors d'une pince, permettant ainsi au mâle de maintenir la femelle pendant l'accouplement. Cette femelle (fig. 349, B) est vivipare, et l'utérus, très volumineux, peut renfermer un nombre considérable d'embryons. L'accouplement a lieu dans l'intestin, après quoi le mâle meurt et est entraîné avec les matières fécales. La femelle commence à pondre environ six jours après l'infestation : la ponte dure un mois à six semaines, et l'on estime à environ 15 000 le nombre

(1) Synonymie : *Trichina spiralis* Owen 1835 ; *Trichinia spiralis* Bischoff 1840 ; *Vibrio humana* Lizars 1843 ; *Pseudalius trichina* Davaine 1862 ; *Trichinella spiralis* (Owen 1835).

d'embryons auxquels chaque femelle peut donner naissance. La femelle mesure alors 3 à 4 millimètres de long sur 60 μ de large.

Un certain nombre de ces femelles sont évacuées peu à peu avec les excréments. Mais la plupart traversent la muqueuse intestinale et tombent dans les origines des chylifères, d'où elles arrivent jusqu'au niveau des plaques de Peyer et des ganglions mésentériques. Il en est de même de la plupart des embryons pondus dans l'intestin, qui viennent ainsi se joindre aux myriades d'embryons que vont pondre les femelles arrêtées au niveau des ganglions; mais tous ces embryons, en raison de leur petitesse, vont franchir facilement les ganglions, arriver dans les gros troncs lymphatiques et finalement dans le sang. Entraînés par le torrent circulatoire, ils sont bientôt arrêtés dans les capillaires intramusculaires, qu'ils traversent pour



Fig. 349. — Trichines intestinales, ⁄ 150.

A, mâle; B, femelle.



Fig. 350. — Jeune Trichine arrivant au milieu des muscles (d'après J. Chatin).

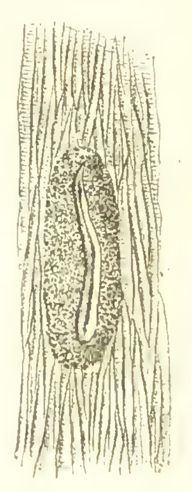


Fig. 351. — Commencement de la période d'enkystement (d'après J. Chatin).

gagner le tissu conjonctif intermusculaire (fig. 350). La durée de cette migration de l'intestin aux muscles dure environ une semaine, et les embryons, qui mesuraient 90 à 100 μ de long sur 6 μ de large, lors de la ponte, atteignent alors 120 à 160 μ de long sur 6 à 8 μ de large.

L'embryon est effilé en avant, arrondi en arrière et doué de mouvements très actifs. Il produit par ses mouvements mêmes une vive irritation du tissu conjonctif environnant, qui se condense autour de la région où tournoie le parasite et produit par exsudation un kyste périphérique (fig. 351). Pendant ce temps, l'embryon ayant encore grandi s'est enroulé sur lui-même, ses mouvements s'arrêtent peu à peu, et il entre bientôt en vie latente (fig. 352).

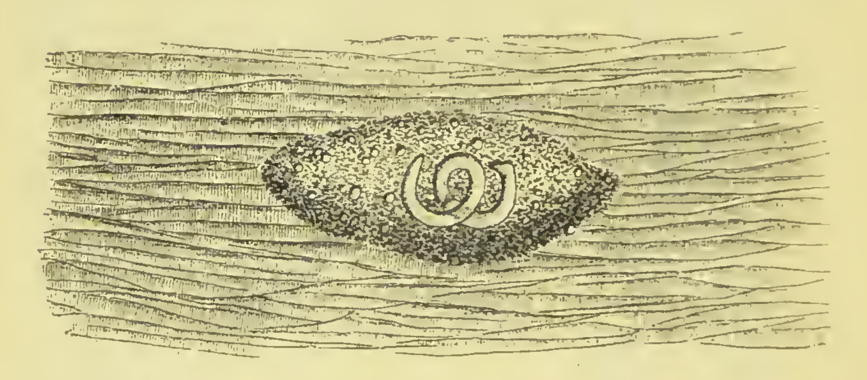


Fig. 352. — Deuxième stade de la période d'enkystement (d'après J. Chatin).

Le kyste est de forme variable, le plus souvent ovoïde, à grand axe dirigé dans le sens des fibres musculaires et étiré aux deux pôles : il présente alors la forme d'un citron microscopique. Il mesure en moyenne 400 μ de long sur 250 μ de large. Au voisinage des pôles, on voit assez souvent des cellules adipeuses (fig. 353, 3). Dans les muscles fortement parasités, on peut voir quelquefois deux ou trois kystes se fusionner en un long kyste moniliforme. Enfin, si le plus grand nombre des kystes ne renferment qu'une seule larve, on pourra, par exception, en rencontrer plusieurs. Vers la fin de la deuxième semaine, la larve a atteint son complet développement (fig. 353, 5) ; elle mesure alors environ 1 millimètre de long sur 40 μ de large. Cette larve peut rester en vie latente dans son kyste pendant fort longtemps, parfois pendant plus de vingt ans ; toutefois il arrive souvent qu'au bout de quelques mois la dégénérescence graisseuse gagne l'intérieur du kyste et la larve meurt. Enfin peut survenir la dégénérescence calcaire (fig. 354),

qui ne commence jamais avant le septième mois et ne devient complète qu'au bout de quinze à dix-huit mois.

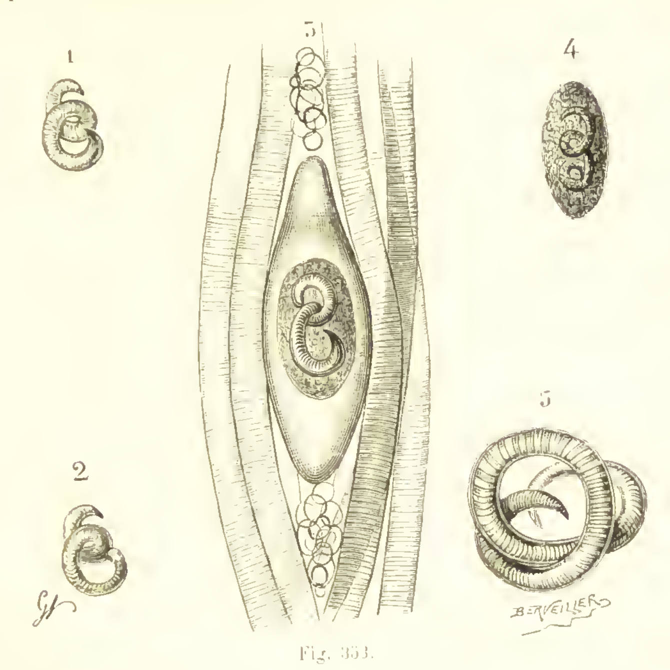


Fig. 353.

1 et 2, jeunes Trichines enroulées ; 3, Trichine enkystée avec cellules adipeuses aux pôles du kyste ; 4, kyste non complètement développé ; 5, Trichine extraite d'un kyste et très grossie (d'après J. Chatin).

Pour que cette larve puisse continuer son évolution, il est néces-

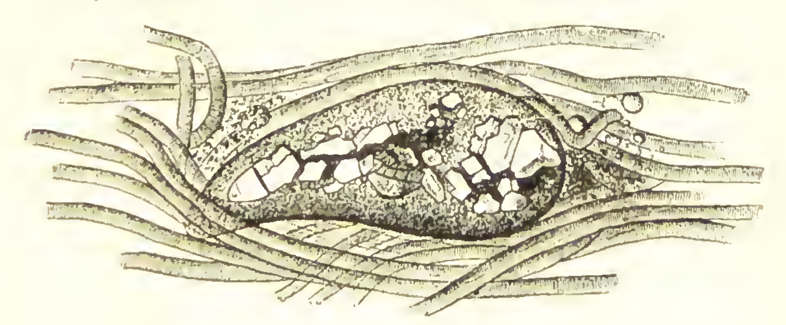


Fig. 354. — Kyste ayant subi la dégénérescence calcaire (d'après J. Chatin).

saire qu'elle parvienne dans le tube digestif d'un Carnivore. Les kystes sont alors détruits sous l'influence du suc gastrique, et les larves, mises en liberté dans l'estomac, redeviennent actives et

gagnent immédiatement l'intestin, où, en deux jours, elles arrivent à l'état adulte.

Habitat et distribution géographique. — Les kystes de Trichine se rencontrent surtout dans le diaphragme et particulièrement dans ses piliers, dans les muscles intercostaux, dans les muscles du cou et dans ceux de l'œil; ils sont beaucoup plus abondants au niveau des tendons et des os.

Les hôtes normaux de la Trichine sont le Rat et le Porc. Le Porc s'infeste en mangeant des Rats trichinés ou de la viande de Porc trichinée. Le Chien et le Chat peuvent s'infester également.

Bien que ces différents hôtes soient des animaux cosmopolites, la trichinose humaine reste une affection assez rare et ne s'observe que dans certains pays. C'est ainsi que les Rats sont infestés dans la proportion de 10 à 100 p. 100 suivant les pays. Quant au Porc, il n'est guère infesté qu'en Hollande, en Danemark, en Suède, en Russie et dans l'Allemagne du Nord pour l'Europe. L'Égypte, l'Algérie, l'Afrique orientale, le Syrie, les Indes et l'Australie sont encore des pays où la Trichine est fréquente chez le Porc; mais les États-Unis constituent de beaucoup le pays le plus infesté. C'est ainsi que 2 p. 100 des Porcs sont trichinés dans l'Allemagne du Nord, 5 p. 100 en Suède et jusqu'à 27 p. 100 aux États-Unis.

Cependant l'extension de la trichinose n'est nullement en rapport avec la distribution géographique des Rats et des Porcs trichinés. On peut dire qu'elle tient bien plutôt aux habitudes culinaires des différents peuples. En effet on a constaté que l'infestation ne peut se faire quand la viande trichinée est bien cuite; c'est ainsi que le pays le plus infesté est l'Allemagne du Nord, où on a la déplorable habitude de manger crue la viande de Porc. Aussi de 1860 à 1900 on y a observé près de 10 000 cas avec environ 700 décès et la trichinose y serait devenue un véritable fléau, si le Gouvernement allemand n'avait pris des mesures extrêmement sérieuses et n'avait pas créé toute une armée d'inspecteurs micrographes chargés de l'examen des viandes. Aux États-Unis, au contraire, où la Trichine est cependant très commune chez le Porc, elle ne se rencontre jamais chez l'Homme, en raison de l'habitude de faire cuire la viande de Porc. Quant aux viandes de Porc fumées ou salées, qui sont exportées d'Amérique, elles sont sans danger, étant toujours utilisées assez longtemps après leur préparation ; or l'expérience a prouvé que, après le troisième mois, toute viande traitée par le procédé américain est absolument inoffensive.

En France, en Belgique et dans le sud de l'Europe, la trichinose est à peu près inconnue. Chez nous, par exemple, on n'en connait

qu'une seule épidémie, dont Laboulbène nous a fait la relation en 1881 : elle fut du reste peu importante et frappa à Crépy-en-Valois un groupe de personnes, qui avaient consommé la viande d'un Porc indigène. En Belgique, on ne cite également qu'une petite épidémie, qui fit quelques victimes à Herstal, près de Liége, en 1893.

Symptomatologie. — Les phénomènes initiaux sont ceux de l'ingestion vulgaire : nausées, inappétence, vomissements, coliques. Mais bientôt le malade a des frissons et la température s'élève à 41°. Les vomissements deviennent plus abondants, et les selles, aqueuses et blanches, augmentent de nombre et font songer à la fièvre typhoïde ou au choléra. Ces symptômes se comprennent aisément, l'intestin ne pouvant se laisser franchir impunément par des milliers de parasites sans réagir. Mais, si on examine attentivement le malade, on constate qu'il n'existe ni épistaxis, ni taches rosées, ni congestion pulmonaire. Du reste, vers le septième jour, on voit se développer un volumineux œdème du visage et des paupières, d'où le nom d'*épidémie des grosses têtes* que donne souvent le peuple à la maladie. On pourrait croire alors à une néphrite parenchymateuse, mais on ne trouve pas d'albumine dans les urines. C'est alors qu'en présence d'une affection à marche aussi bizarre on devra songer à la possibilité de la trichinose et faire un examen microscopique des matières fécales. Si l'on vient à trouver des adultes ou des embryons, on sera fixé sur le diagnostic, et il suffira d'ordonner des purgatifs répétés pour chasser les parasites de l'intestin et les empêcher d'aller infester les muscles.

En l'absence de tout indice microscopique, on devra attendre la deuxième période de la maladie, dite *rhumatoïde*, qui survient vers le huitième ou le neuvième jour. Elle est caractérisée par des douleurs musculaires siégeant surtout au niveau du diaphragme, du cou et des yeux ; les membres sont généralement atteints, les mouvements sont douloureux, la marche pénible ou impossible ; mais les articulations ne sont le siège d'aucune fluxion, et le palper ne provoque aucune douleur. L'invasion du diaphragme provoque de la dyspnée, celle des muscles des yeux immobilise ceux-ci ; celle des muscles du larynx provoque l'aphonie ; la contracture des masséters peut faire croire à du tétanos. A cette période, il suffira de prélever un fragment de muscle et de l'examiner au microscope pour pouvoir affirmer le diagnostic (fig. 355). La fièvre persiste et le malade est dans un état de stupeur, analogue à celle des typhiques, entrecoupée par des accès de délire.

C'est alors que l'on voit survenir des œdèmes considérables de

l'abdomen et des membres inférieurs, qui immobilisent le malade dans le décubitus dorsal.

Lorsque la guérison doit se produire, la fièvre tombe, les œdèmes se résorbent et l'appétit renaît ; mais les raideurs et des douleurs musculaires persistent encore pendant des mois, rendant la convalescence très longue.

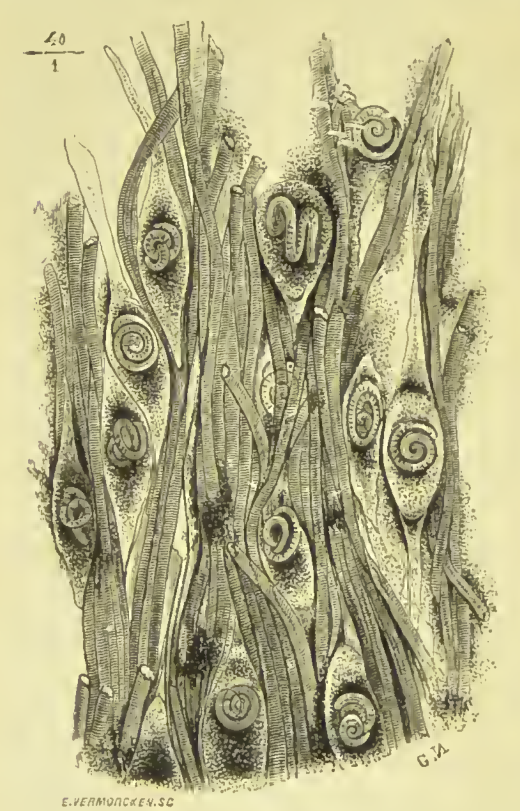


Fig. 355. — Fragment de muscle avec larves de Trichines enkystées, ×40.

Dans les cas graves, la mort survient de la quatrième à la dixième semaine ; le malade meurt généralement cachectique ou du fait d'une maladie intercurrente.

Traitement. — Si le diagnostic est fait dès le début de l'infection, il faudra éliminer le plus vite possible les parasites de l'intestin par la médication thymolée et des purgatifs répétés. Mais, lorsque l'invasion musculaire est faite, il n'existe plus aucun moyen d'atteindre le parasite. Nous conseillons cependant d'essayer le salicylate de soude ou l'extrait éthéré de fougère mâle à dose faible et continue, comme dans le traitement de la bilharziose. En même temps on luttera contre la douleur et contre la fièvre, tout en s'efforçant de soutenir les forces du malade jusqu'à ce que la Trichine arrive à sa période d'enkystement.

Prophylaxie. — La prophylaxie sera très simple, puisqu'elle consistera à ne manger la viande de Porc que très cuite : elle doit être devenue blanche dans toute son épaisseur et ne plus donner de jus quand on la coupe.

DRACONCULOSE (1).

C'est l'affection occasionnée par la présence sous le peau de la Filaire de Médine ou Ver de Guinée.

Filaria Medinensis (2). — La Filaire de Médine est connue depuis la plus haute antiquité, et c'est elle sans doute qu'il faut reconnaître dans les Serpents de feu dont les Israélites furent atteints durant leur séjour au voisinage de la mer Rouge. La femelle, qui produit seule la maladie, présente une longueur moyenne de 90 centimètres sur une largeur de $1^{mm},5$ à 2 millimètres ; elle ressemble donc à une corde à violon (fig. 358). L'extrémité antérieure arrondie présente au sommet un *écusson céphalique* (fig. 356), percé en son centre par la bouche. Celle-ci est limitée dorsalement et ventralement par une grosse papille sensorielle ; le bord de l'écusson présente en outre six papilles équidistantes, dont les deux plus grosses correspondent aux champs latéraux. L'extrémité postérieure du corps présente une sorte de crochet, qui permet sans doute à la femelle de se fixer fortement dans les tissus (fig. 358). L'intestin, atrophié et rejeté sur le côté, a cessé depuis longtemps toute fonction digestive.

Presque toute la cavité du corps est occupée par l'utérus, vaste sac cylindrique rempli par des myriades d'embryons nageant dans un liquide de coloration blanc opaque (fig. 357). Cet utérus s'ouvre par une vulve située en avant, immédiatement en dehors de l'écusson céphalique. Le mâle serait beaucoup plus petit, mesurant de 4 à 10 centimètres de long, et, quand on l'observe, il serait généralement enroulé autour d'une femelle, mais il mourrait après l'accouplement et subirait dans le tissu conjonctif la dégénérescence calcaire.

Distribution géographique. — Cet important parasite semble exister dans toute la zone tropicale, car on l'observe dans l'Inde, en Perse, dans le Turkestan, l'Arabie (d'où son nom de Filaire de Médine ou de Ver de l'Yémen), dans toute l'Afrique tropicale et au Brésil. Toutefois il n'est pas répandu uniformément partout ; il sévit surtout dans certaines régions. C'est ainsi que la moitié de la population du Deccan en serait atteinte et sur la côte occidentale d'Afrique presque chaque nègre en présente un ou plusieurs spécimens (d'où

(1) Du latin *Dracunculus*, petit serpent.

(2) Synonymie : *Dracunculus veterum* Velsch 1674 ; *Vena medinensis* Velsch 1674 ; *Dracunculus persarum* Kämpfer 1694 ; *Vena medina* Grundler 1740 ; *Gordius medinensis* Linné 1758 ; *Dracunculus medinensis* Gallandat 1773 ; *D. græcorum* Gruner 1777 ; *Filaria medinensis* Gmelin 1790 ; *Furia medinensis* Modeer 1795 ; *Filaria dracunculus* Bremser 1819 ; *F. æthiopica* Valenciennes 1856 ; *Filaria guinensis* Dunglison 1893 ; *F. medinensis* (Linné 1758).

le nom de Ver de Guinée. On l'observe de temps en temps en Europe sur des indigènes ou des voyageurs venant des pays infestés; toutefois il ne s'est encore acclimaté ni en Europe ni dans l'Amérique du Nord. Il n'existe pas non plus sur les côtes orientales de l'Asie, ni en Océanie.

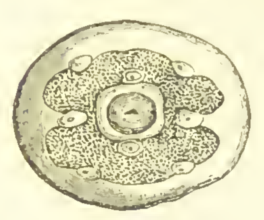


Fig. 356. — Extrémité antérieure de la Filaire montrant la bouche, les papilles et l'écusson (d'après Leuckart).



Symptomatologie. — L'habitat du parasite est le tissu conjonctif des membres et du tronc. Lorsqu'elle est arrivée à maturité, la femelle, obéissant à une sorte d'instinct, traverse les tissus de dedans en dehors pour arriver sous la peau et, dans au moins 75 p. 100 des cas, gagne un membre inférieur et s'arrête de préférence au niveau de la cheville (50 p. 100 des cas). Arrivée à destination, elle perce le derme : l'épiderme se soulève aussitôt en une phlyctène, qui ne tarde pas à suppurer. Quand cette phlyctène vient à

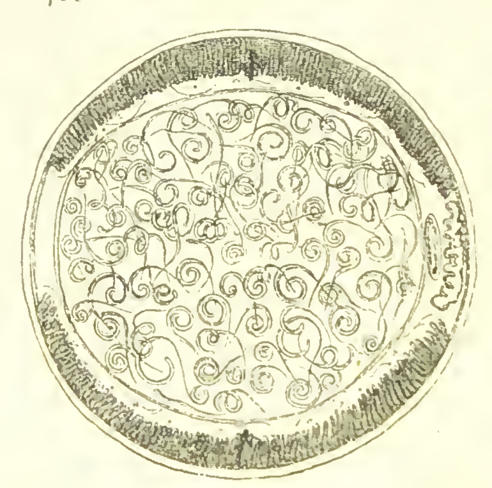


Fig. 357. — Coupe transversale de Filaire montrant l'utérus gorgé d'embryons ; à droite, l'ovaire et l'intestin (d'après Leuckart).

Fig. 358. — Filaire de Médine (d'après Leuckart).

s'ouvrir, elle laisse à nu une petite ulcération (fig. 359, 2) de 2 à 3 centimètres de diamètre, présentant au centre un petit trou, au niveau duquel se trouve la tête de la Filaire. Si cette

tête n'est pas visible, il suffit d'exprimer un peu d'eau froide sur la plaie pour voir saillir par l'ouverture du derme un petit tube transparent d'environ 1 millimètre de diamètre sur une longueur de 2 à 3 centimètres. Tout à coup ce tube se remplit d'un liquide opaque et blanchâtre, qui se répand à la surface de l'ulcère.

Si l'on examine une gouttelette de ce liquide sous le microscope, on constate qu'elle renferme des myriades d'embryons, d'abord immobiles, mais qui deviennent très actifs si l'on ajoute une goutte d'eau. C'est donc l'utérus, qui est ainsi projeté par la vulve, sous l'action de l'eau, et c'est vraisemblablement la nécessité d'expulser ses embryons au dehors, qui pousse la Filaire à venir se loger sous la peau.

Dans d'autres cas, le trajet du Ver se dessine sous la peau (fig. 359, *3*), sous forme d'un cordon rougeâtre simulant une veine enflammée (d'où le nom de *Veine de Médine*, qui fut donné à l'affection par les premiers observateurs), mais on a toujours la sensation d'une sorte de corde à violon roulant sous le doigt.

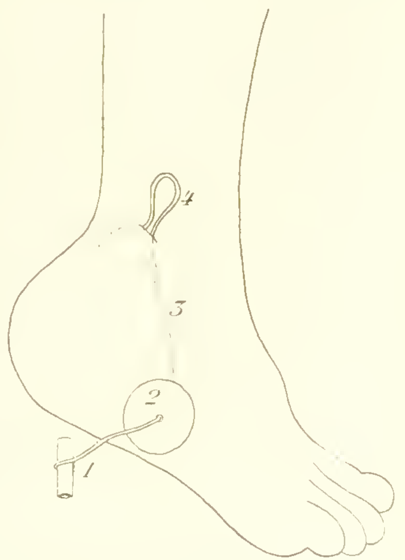


Fig. 359. — Pied d'un individu porteur d'une Filaire de Médine pour montrer les deux principaux modes d'extraction du parasite.

1, Procédé ancien par enroulement; *2*, papule formée au niveau de la sortie de la tête; *3*, relief de la Filaire sous la peau; *4*, procédé moderne d'extraction d'une anse du parasite par une incision parallèle à son trajet (figure originale).

Parfois enfin le Ver est pelotonné sur lui-même sous la peau, en formant une tumeur comparable, par son évolution, à un abcès froid.

La moyenne est de quatre parasites par malade, toutefois le nombre peut s'élever à plus de trente sur un même individu.

La Filaire de Médine semble généralement sans influence sur l'état général; cependant on note parfois de la *fièvre*, qui dépend du siège et du nombre des parasites, ainsi que du degré d'inflammation ou de suppuration des tissus. La *céphalalgie* a été aussi observée.

Comme symptômes locaux, le premier phénomène signalé est un *prurit* intense, siégeant au point où la Filaire va perforer le derme

et pouvant précéder de plusieurs jours la *phlyctène*. La *douleur* est variable suivant le siège du parasite ; elle est plus intense aux membres inférieurs, surtout au voisinage des articulations. Elle atteint une acuité toute spéciale pendant les tractions que nécessite l'extirpation. Enfin on a noté une *urticaire* plus ou moins étendue, qui semble se produire surtout dans les cas de tumeur suppurée avec mort de l'animal à l'intérieur des tissus.

L'examen du sang dans la draconculose montre que l'éosinophilie peut varier entre 10 et 50 p. 100.

Étiologie. — L'embryon mesure de 500 à 750 μ de long sur 15 à 25 μ de large : la tête est arrondie et la queue très effilée. L'évolution de ces embryons est en partie connue, grâce aux recherches du voyageur russe Fedschenko. Nous venons de voir que la femelle, arrivée à l'état adulte, expulse ses embryons au moindre contact de la plaie avec l'eau. Comme elle frappe surtout les indigènes marchant pieds nus et qu'elle existe surtout au niveau des jambes, il en résulte que les embryons pourront facilement devenir libres dans quelque ruisseau ou dans quelque flaque d'eau. Or, dans les eaux, où ils ont le plus de chance d'être expulsés, vivent presque partout des quantités de petits Crustacés, les *Cyclopes*. Les embryons, devenus très actifs au contact de l'eau, pénètrent par effraction dans l'interstice des anneaux de l'abdomen et arrivent ainsi directement dans la cavité générale de l'hôte (fig. 360). Après deux à trois mues, ils perdent leur longue queue, deviennent cylindriques et atteignent 1 millimètre de long. Fedschenko supposait que l'Homme s'infeste en buvant l'eau renfermant des Cyclopes parasites ; mais toutes ses expériences restèrent négatives.

Or récemment Leiper a eu l'idée de transporter un Cyclope infecté dans une solution à 0,2 p. 100 d'acide chlorhydrique. Le Cyclope meurt aussitôt ; mais les embryons, rendus au contraire très actifs, s'échappent dans le liquide, où ils nagent. Il était permis de supposer que le suc gastrique agit de même. Pour le prouver, Leiper nourrit un Singe avec des bananes contenant des Cyclopes infestés cinq semaines auparavant. Six mois plus tard, lorsque le Singe mourut, cinq Filaires furent trouvées dans son tissu conjonctif : trois femelles et deux mâles. D'après les expériences de Fedschenko et de Leiper, il semble donc que l'Homme s'infeste par le tube digestif; les embryons ainsi ingérés traverseraient l'intestin et gagneraient le tissu conjonctif sous-péritonéal situé à la base du mésentère, où ils arriveraient à l'état adulte. C'est là vraisemblablement que se ferait l'accouplement, après quoi les femelles fécondées gagneraient la peau.

Toutefois nous ne pouvons passer sous silence une autre étiologie d'après laquelle la pénétration du parasite se ferait par la voie cutanée, les embryons pénétrant par les glandes de la peau. Les auteurs s'appuient sur ce fait que le Ver de Guinée frappe fréquem-

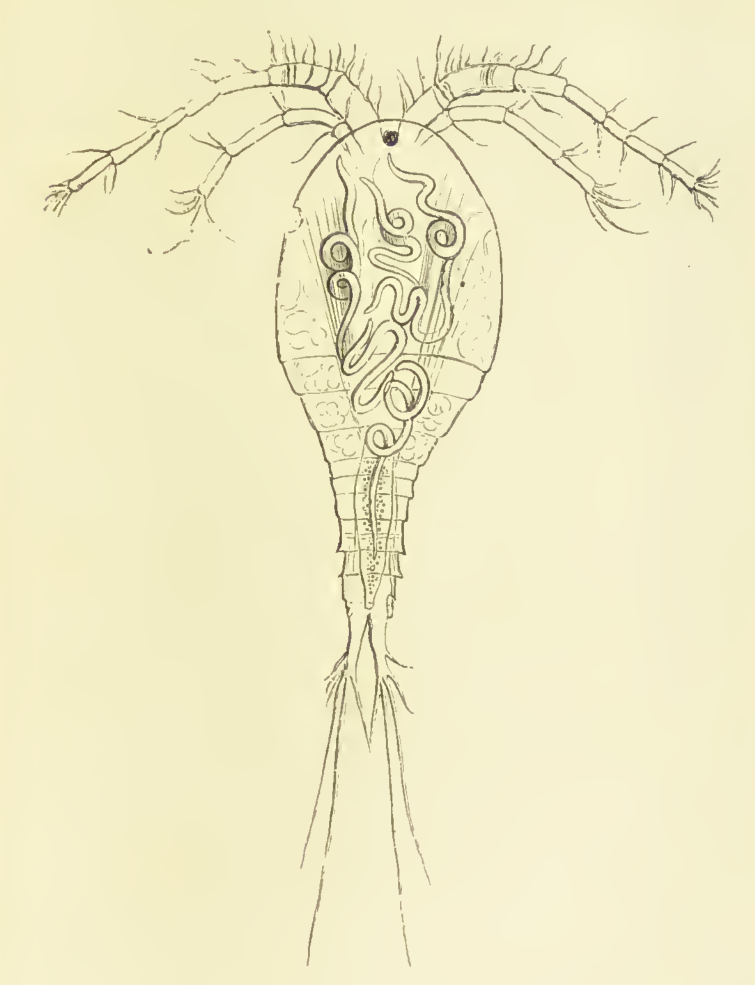


Fig. 360. — Embryons dans la cavité générale du Cyclope (d'après Fedschenko).

ment les Nègres, qui marchent pieds nus, alors que les Européens porteurs de chaussures sont rarement atteints. De plus les porteurs d'eau de l'Inde sont fréquemment atteints dans le dos, là où appuie leur outre. On rapporte également qu'à Madras les ouvriers d'une grande manufacture se contaminaient manifestement en traversant

un ruisseau à gué pour se rendre à leur travail; on finit par construire un pont, et la Filaire disparut. On cite encore le cas d'écoliers, qui allaient se baigner dans un étang près de Bombay et qui furent atteints dans la proportion de plus de 40 p. 100, alors qu'il n'y avait aucun cas dans les autres écoles. Il est vrai qu'on peut penser que ces ouvriers et ces écoliers buvaient également l'eau qui se trouvait à leur portée. Quant au cas des porteurs d'eau, il s'expliquerait très facilement par ce fait que la Filaire adulte, obéissant à son instinct, cherche toujours pour sortir la partie du corps la plus exposée à l'eau; or elle se trouve être ici la région du dos.

Du reste le Dr Stambolski a fait la relation d'une très intéressante épidémie de draconculose qui vient aussi à l'appui de l'étiologie par la voie digestive. En 1878, lors d'une expédition turque dans l'Yémen (Arabie), 2500 soldats, sur 3 500 composant le corps expéditionnaire, contractèrent la Filaire de Médine. Or les soldats, exténués de fatigue et malgré la défense qui leur en était faite, buvaient pour se désaltérer l'eau des étangs et des mares d'eau stagnante, et, bien qu'elle fût remplie d'une infinité de plantes, d'animalcules et d'immondices de toute espèce, son goût saumâtre et repoussant ne les empêchait pas cependant d'en boire. Au contraire les Arabes de ces régions, qui sont généralement indemnes, n'utilisent pas ces eaux. Sachant par tradition qu'elles sont mauvaises à la santé, ils se procurent de la bonne eau par le moyen suivant : au voisinage des mares et des étangs, ils creusent de petites fosses provisoires, dans lesquelles l'eau arrive après avoir transsudé à travers le sol, qui joue le rôle de filtre; encore ne boivent-ils pas cette eau pure, mais sous forme d'infusions de *kéchir*, faites avec le péricarpe du café. L'histoire de cette intéressante épidémie semble donc bien en faveur de la pénétration du parasite par l'eau de boisson.

Il est vrai qu'il en est peut-être de la Filaire comme de l'Ankylostome ou de l'Anguillule, et l'infestation se produit peut-être indifféremment par le tube digestif et par la peau.

Traitement. — Autrefois, dès que le Ver était visible, on l'attirait au dehors, on pinçait son extrémité dans la fente d'un petit bâtonnet, sur lequel on l'enroulait d'un tour ou deux chaque jour (fig. 359, *1*, et 361). Quand la tentative réussissait, l'extirpation demandait toujours un temps assez long et au minimum plusieurs jours. Mais parfois la Filaire se rompait sous l'effort, et des myriades d'embryons, se répandant dans les tissus, déterminaient une suppuration interminable, la gangrène, et parfois la mort par septicémie. Mais récemment un médecin de la marine française, Emily, a conseillé d'injecter la Filaire, au moyen d'une seringue de Pravaz,

avec une solution de sublimé au millième ; le parasite est tué et, au bout de vingt-quatre heures, l'extraction s'effectue généralement avec la plus grande facilité. Pour agir encore avec plus de certitude, on aura soin de ne pas remplir la seringue, et on aspirera d'abord le contenu de l'utérus, puis on injectera le contenu de la seringue, on aspirera de nouveau et ainsi de suite; on obtiendra ainsi un véritable lavage du contenu de la Filaire, qui ne constituera plus qu'un corps étranger banal qu'on pourra facilement extraire et dont la rupture même ne constituera plus un danger.

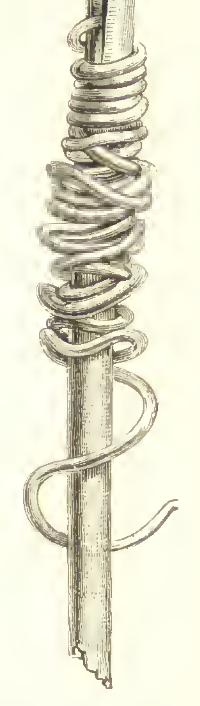


Fig. 361. — Filaire de Médine extraite par le procédé de l'enroulement (d'après Fedschenko).

Lorsque la Filaire se dessine sous la peau, on fixe celle-ci sur le relief même du Ver, puis on fait une incision parallèle à sa direction, longue de 2 centimètres, en entamant la peau et les tissus sous-jacents, puis, déplaçant la peau par glissement, on voit au fond de la plaie la gaine nacrée qui entoure le parasite. Les bords de la plaie étant écartés, on incise cette gaine toujours parallèlement à la direction de la Filaire, et, celle-ci une fois mise à nu, on la charge avec un stylet ou on la soulève avec un crochet. On obtient ainsi une anse (fig. 359, *4*) ; on injecte la Filaire, comme il a été dit précédemment, et on retire d'abord une des extrémités, puis l'autre.

Enfin, dans le cas où la Filaire forme une tumeur dans laquelle elle se trouve pelotonnée, on fait l'injection de sublimé dans la tumeur même, en fractionnant sur plusieurs points le contenu de la seringue. Le parasite est tué et se résorbe, comme le serait une pièce de catgut aseptique, sans inflammation ni réaction d'aucune sorte. Si on le préfère, on pourra d'ailleurs sectionner la peau et extraire le parasite.

Prophylaxie. — La véritable prophylaxie consisterait à empêcher les porteurs de Filaire de contaminer l'eau de boisson ; mais pratiquement cette mesure est impossible. On devra éviter, autant qu'on le pourra, de marcher dans l'eau avec les jambes nues, et surtout on fera usage d'eau filtrée ou stérilisée.

VOLVULOSE.

Affection de l'Afrique occidentale, caractérisée par la formation de tumeurs sous-cutanées, nettement limitées, renfermant une Filaire spéciale, la *Filaria volvulus.*

Filaria volvulus (1). — Le mâle mesure 3 à 4 centimètres de long sur 150 μ de large ; le corps est blanc et filiforme. La tête est arrondie ; la queue, recourbée et aplatie sur sa face concave, présente trois papilles de chaque côté du cloaque et trois paires de papilles post-anales ; il existe deux spicules inégaux. La femelle mesure 6 à 7 centimètres de long sur 350 μ de large. Les embryons contenus dans l'utérus ressemblent, comme forme et comme dimensions, aux Microfilaires diurne et nocturne, dont nous parlerons plus loin, mais ils sont privés de gaine et, ayant la queue très effilée, se rapprochent par conséquent de ceux de la *Filaria Demarquayi.*

Distribution géographique. — Ce parasite semble limité à la côte occidentale d'Afrique, où il a été rencontré au Sierra Leone, sur la Côte d'Or et au Dahomey ; toutefois Brumpt l'a observé avec une certaine fréquence dans l'Ouellé et l'Itimbiri, mais a noté son absence le long du fleuve Congo. La Filaire se rencontre uniquement chez les indigènes vivant au bord des rivières ; 5 p. 100 des pêcheurs et des pagayeurs en seraient atteints.

Symptomatologie. — Les tumeurs formées par le parasite varient de la grosseur d'un pois à celle d'un œuf de pigeon, le même malade pouvant en présenter un certain nombre. Elles n'adhèrent ni à la peau, ni aux tissus sous-jacents et sont toujours faciles à énucléer. Elles s'observent surtout dans les régions riches en lymphatiques et particulièrement dans celles où convergent les lymphatiques périphériques : creux poplité, creux axillaire, épitrochlée, espaces intercostaux, nuque. Ces tumeurs pourraient persister indéfiniment sans jamais s'ulcérer. Les porteurs n'ont pas de Microfilaires dans le sang.

Anatomie pathologique. — Les tumeurs sont formées d'une masse dense, le tissu conjonctif, qui enveloppe les parasites pelotonnés inextricablement (fig. 362) et renferme de petites cavités kystiques remplies de Microfilaires. Le corps des Filaires est enrobé dans le stroma conjonctif, mais l'extrémité postérieure du mâle avec ses organes copulateurs et l'extrémité antérieure de la la femelle avec sa vulve sont toujours libres dans l'une des cavités kystiques. Cette disposition a été mise en évidence par Brumpt, alors que Labadie-Lagrave

(1) *Filaria volvulus* Leuckart 1892.

et Deguy ont montré le mode de formation de la tumeur par lymphite nodulaire aux dépens d'un lymphatique enflammé par la présence des parasites.

Étiologie. — Elle est encore inconnue, mais, bien que les embryons n'eussent pas encore été observés dans le sang, les auteurs

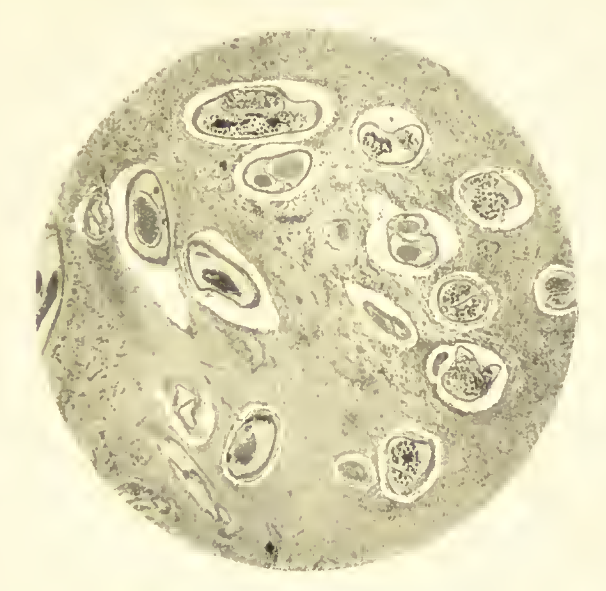


Fig. 362. — Coupe d'une tumeur de *Filaria volvulus* (microphotographie originale).

sont d'accord pour penser que l'inoculation est faite par certains Insectes piqueurs naissant le long des rivières, tels que les Taons ou les Glossines.

Traitement. — Il consiste dans l'incision de la peau et l'énucléation des tumeurs, qui ne présente jamais la moindre difficulté en raison du manque d'adhérences.

LOA.

Filaria loa (1). — Le corps est filiforme, cylindrique, blanchâtre, demi-transparent. *La Loa se reconnait facilement aux bosselures arrondies et irrégulièrement réparties qui sont disposées sur la cuticule* (fig. 364, A).

(1) Synonymie : *Filaria loa* Guyot 1778 ; *F. lacrymalis* Dujardin 1845 ; *F. lacrimalis* Dubini 1850 ; *F. oculi* Gervais et Van Beneden 1859 ; *Dracunculus oculi* Diesing 1860 ; *D. loa* Cobbold 1864 ; *Filaria subconjunctivalis* Guyon 1864 ; *F. sanguinis hominis* var. *major* Manson 1891 ; *F. diurna* Manson 1891 ; *Microfilaria diurna* Le Dantec 1900 ; *Filaria Bourgii* Brumpt 1904.

Le mâle (fig. 363, ♂) est long de 2 à 3 centimètres sur 400 μ de large. Son extrémité postérieure est incurvée ventralement et pourvue de deux expansions latérales de la cuticule ; du cloaque sortent deux spicules et latéralement se voient cinq paires de papilles : trois paires pré-anales et deux paires post-anales (fig. 364, B).



Fig. 363. — *Filaria loa*, grandeur naturelle.

♂, mâle ; ♀, femelle.

La femelle (fig. 363, ♀) mesure de 5 à 6 centimètres de longueur en moyenne sur 500 μ de largeur. La vulve s'ouvre à 2 millimètres en arrière de la bouche. L'utérus renferme des œufs à tous les états de développement et des embryons.

Ces embryons passent dans le sang de l'hôte, où, d'après Manson, ils constitueraient la *Microfilaria diurna*, qui ne pourrait se rencontrer que pendant le jour. Cet embryon mesure 300 μ sur 7 μ, possède une queue effilée et est renfermé dans une gaine. Il est donc morphologiquement identique à la *Microfilaria nocturna*, ou embryon de la *Filaria Bancrofti*, que nous étudierons plus loin à propos de la filariose.

Distribution géographique. — La *Filaria loa* est connue dans tout le bassin du Congo et s'étend sur la côte occidentale d'Afrique, depuis la côte de l'Or et le pays des Achantis jusque sur les côtes de l'Angola ; elle est surtout abondante au Gabon, où presque chaque indigène en serait atteint. Nous savons d'ailleurs qu'elle existe depuis longtemps dans ces régions, puisque une gravure de 1598, publiée par le professeur R. Blanchard, représente des indigènes du Congo procédant à l'extraction de la Loa.

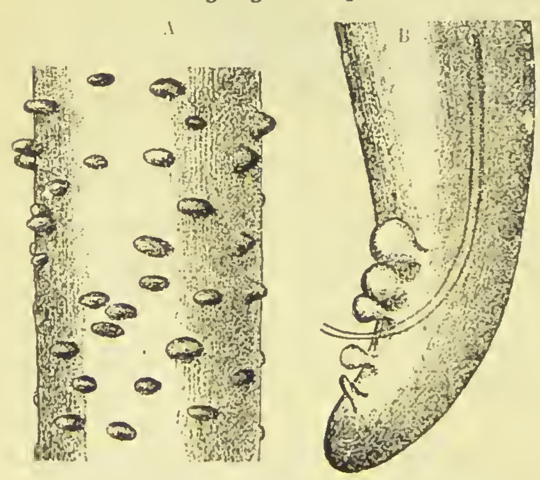


Fig. 364. — *Filaria loa*.
A, région moyenne du corps ; B, partie postérieure du mâle, vue de profil (d'après Blanchard).

Symptomatologie. — Les adultes peuvent exister en grand nombre dans le tissu conjonctif sous-cutané et surtout sous l'aponévrose superficielle des muscles ou des tendons en rapport avec la peau, comme l'ont montré Würtz et Penel. Toutefois, en raison de leur petitesse, ils passent le plus souvent inaperçus. Mais la caracté-

ristique de la *Filaria loa* est de faire de fréquentes excursions à travers le tissu conjonctif sous-cutané ; c'est ainsi qu'on l'a rencontrée sous la peau du dos, de la poitrine, de la joue, du pénis, des membres, dans le frein de la langue et surtout sous la peau des doigts, dans les paupières et sous la conjonctive. Elle pourrait se déplacer avec une vitesse d'environ 1 centimètre par minute ; la chaleur semble l'attirer à la surface du corps. En général, les migrations du parasite ne s'accompagnent pas d'inconvénients sérieux ; le malade observe simplement des picotements, des démangeaisons, des sensations de reptation et parfois des tuméfactions œdémateuses passagères, connues sous le nom de *tumeurs du Calabar*.

La partie du corps la plus fréquemment atteinte est la région oculaire ; aussi considère-t-on généralement la Loa comme étant un parasite de l'œil. Pour Penel, ce serait purement accidentel et tiendrait à ce que c'est là qu'elle frappe le plus l'attention et est le moins bien tolérée. Elle pourrait être comparée à une personne qui resterait constamment enfermée dans son habitation et dont on ne pourrait constater l'existence que lorsqu'elle se montre à une fenêtre. Il est cependant bien certain que cette Filaire a une prédilection pour les yeux et les régions environnantes. On l'a observée dans tous les points de la conjonctive oculaire ou palpébrale ; parfois elle se niche à l'entrée du sac lacrymal. Plusieurs fois on l'a vue passer rapidement d'un œil à l'autre, en contournant la racine du nez. Dans ces conditions, elle peut occasionner des troubles variés : pesanteur, démangeaisons, clignotement, larmoiement, gonflement des paupières, blépharospasme, inflammation de la conjonctive ou du sac lacrymal, avec douleurs d'intensité variable, à forme souvent névralgique ; la vue peut s'obscurcir si le parasite vient à traverser la cornée. Le malade a la sensation nette d'un corps étranger qui se déplace.

L'éosinophilie est très accusée et peut atteindre 50 p. 100.

Évolution. — Les embryons vivant dans le sang, on pense que leur transmission doit se faire par l'intermédiaire d'un Insecte hématophage, et, comme on ne les trouve que pendant le jour, il s'agit certainement d'un Insecte diurne, peut-être d'un Taon ou d'une Glossine.

Le développement est très lent ; il faut certainement bien des mois pour que la Filaire arrive à maturité, et c'est souvent plusieurs années après l'infestation qu'elle fait son apparition sous la peau ou dans l'œil.

Traitement. — Il est très difficile, en raison de l'agilité de la Filaire, qui disparaît rapidement quand on veut la saisir. Turber et

Würtz conseillent de faire une injection préalable de cocaïne ou de sublimé pour faciliter l'extraction.

FILARIOSE.

Historique. — C'est au chirurgien français Demarquay que revient le mérite d'avoir découvert, en 1863, la Microfilaire nocturne dans le liquide laiteux extrait par ponction d'une hydrocèle chyleuse chez un jeune homme originaire de La Havane. En 1866, Wucherer redécouvre le même parasite à Bahia, dans les urines d'un malade atteint de chylurie, et il ne tarde pas à réunir 28 observations analogues; Lewis, Salisbury, Crevaux et Cobbold confirment le fait. Mais, en 1872, Lewis fait faire un grand pas à la question en montrant que la Microfilaire se trouve d'une façon constante dans le sang des individus atteints de chylurie tropicale, d'éléphantiasis ou de varices lymphatiques du scrotum, et il donne au parasite le nom de *Filaria sanguinis hominis*.

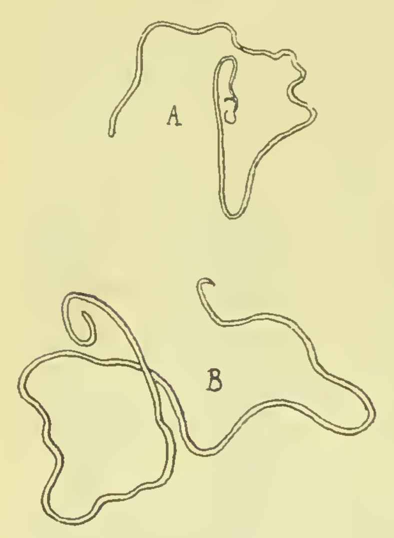


Fig. 365. — *Filaria Bancrofti*.
A, mâle; B, femelle; grandeur naturelle (d'après Magalhães).

Toutefois ce n'est qu'en 1876 que Bancroft découvrit la Filaire adulte à Brisbane (Australie) dans un abcès lymphatique du bras, d'où le nom de *Filaria Bancrofti*, qui lui fut donné par Cobbold. Désormais les observations se multiplient, et l'adulte est retrouvé dans différents pays par un assez grand nombre d'auteurs.

Filaria Bancrofti (1). — Les Filaires adultes (fig. 365) sont des Nématodes filiformes, longs, transparents, de 8 à 10 centimètres de longueur sur 100 à 300 μ de largeur. Les deux sexes vivent ensemble, parfois inextricablement enroulés entre eux. Ils occupent le plus souvent des dilatations lymphatiques périphériques. Le mâle, qui est le plus petit, mesure environ 4 centimètres de longueur sur 100 μ de diamètre. Il a une tendance mar-

(1) Synonymie : *Trichina cystica* Salisbury 1868 ; *Filaria sanguinis hominis* Lewis 1872 ; *F. s. h. ægyptiaca* Sonsino 1875 ; *F. dermatemica* Da Silva Araujo 1875 ; *F. Bancrofti* Cobbold, 1877 ; *F. Wuchereri* Da Silva Lima 1875 ; *F. sanguinolenta* Cobbold 1878 ; *F. sanguinis hominum* Hall 1885 ; *F. s. h. nocturna* Manson 1891, *F. nocturna* Manson 1891 ; *F. cystica* Railliet 1893 ; *F. Mansoni* Huber 1896 ; *Microfilaria nocturna* Le Dantec 1900 ; *F. Powelli* Penel 1904 ; *F. Taniguchii* Neveu-Lemaire 1906.

quée à l'enroulement, et sa queue décrit plusieurs tours de spire, comme une vrille de vigne. La femelle, beaucoup plus grande, mesure 8 à 10 centimètres de long sur 200 à 300 μ de diamètre. Elle possède deux utérus longs et flexueux, renfermant des œufs à différents degrés de développement et des embryons; la vulve s'ouvre tout près de la bouche. La femelle est généralement vivipare, et ce n'est que dans de très rares exceptions, probablement pathologiques, qu'elle peut donner naissance à des œufs.

On trouve toujours la femelle adulte en amont des ganglions lymphatiques, qu'elle ne peut traverser à cause de ses dimensions. Mais les embryons auxquels elle donne naissance franchissent facilement ces ganglions et gagnent les vaisseaux sanguins. Toutefois, contrairement à toute attente, ils ne sont pas visibles dans le sang à toute heure de la journée. Pendant le jour, ils restent cachés dans les gros vaisseaux du thorax et de l'abdomen et n'envahissent la circulation périphérique que pendant la nuit. A la vérité, il est plus exact de dire qu'ils envahissent le sang périphérique, non pas la nuit, mais pendant le sommeil ; aussi sera-t-il parfaitement possible de les rechercher dans le sang chez un individu qui se sera endormi en plein jour. Il n'en est pas moins vrai qu'il sera plus facile de les observer le soir, car ils envahissent le sang vers cinq ou six heures du soir, pour en disparaître vers huit ou neuf heures du matin. Dans certains cas, ils sont tellement nombreux qu'on a calculé que le sang d'un malade peut renfermer 140 000 de ces embryons.

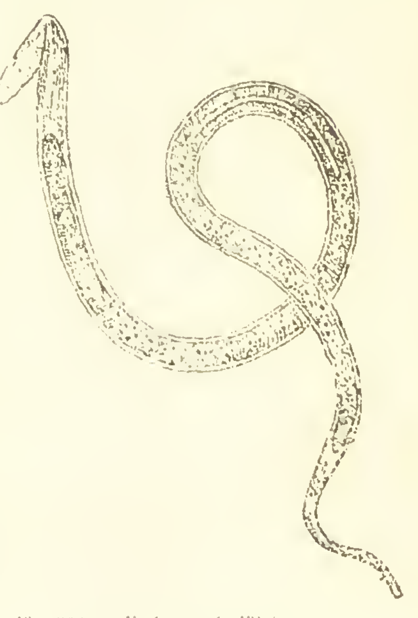


Fig. 366. — Embryon de Filaire nocturne, ×600 (d'après Manson).

La Microfilaire nocturne (fig. 366) a la forme d'une petite Anguillule, arrondie en avant, effilée en arrière, longue d'environ 300 μ sur 7 à 8 μ de large (à peu près le diamètre d'un globule rouge). Examinée à l'état frais, elle s'agite avec une grande activité et déplace constamment les globules sanguins qui l'entourent. A un fort grossissement, on constate que cet

embryon est inclus dans une gaine, qui lui est étroitement accolée, mais qui, étant beaucoup plus longue, lui permet de s'y déplacer en avant et en arrière. Les portions inoccupées de cette gaine sont aplaties et pendantes.

Étiologie. — Le Dr Patrick Manson, alors qu'il était médecin des douanes chinoises à Amoy, eut un jour l'idée qu'en raison de la périodicité nocturne des embryons, le Moustique, qui vient piquer l'Homme pendant son sommeil, pourrait bien être l'agent de transmission de la Microfilaire. Dès 1884, il en donnait la preuve expérimentale. Si un Moustique vient piquer un individu atteint de filariose, il introduit en effet dans son estomac, en même temps que le sang, un certain nombre d'embryons. Mais la dilacération de nombreux Moustiques, ainsi nourris, a montré à Manson que les embryons ne tardent pas à quitter leur gaine et que, traversant la paroi intestinale, ils gagnent la région des muscles thoraciques, où ils se logent dans l'interstice des faisceaux musculaires (fig. 367, *m*), pour y attendre leur transformation en larves; cette migration ne demande pas plus de vingt-quatre heures. La suite du développement a été mise en évidence, en 1900, par le Dr Low. Jusqu'au dix-septième jour, les embryons restent cantonnés dans les muscles thoraciques. Ils se rassemblent alors dans la région antérieure du prothorax et vers le vingtième jour franchissent le pédoncule céphalo-thoracique, comme l'a montré Grassi. Ils viennent s'accumuler dans la tête au-dessous de l'œsophage et de là pénètrent dans la gaine de la trompe (fig. 367, *g*), qui n'est en somme qu'un prolongement de la cavité céphalique.

Lorsque ce Moustique viendra piquer un individu sain, la gaine de la trompe va se replier au fur et à mesure que la trompe et les stylets pénétreront dans la peau. Mais comme cette gaine se trouve remplie de larves, qui lui donneront une certaine consistance, elle se pliera plus difficilement et les larves, ainsi pressées, déchireront une mince membrane, qui se trouve à l'extrémité de la gaine, à l'articulation des deux labelles; ils deviendront ainsi libres au-dessus de la piqûre même, où il leur sera facile de pénétrer. Cette dernière observation a été faite par Annett et Dutton, puis par Noé. Ainsi inoculées par le Moustique dans la peau d'un nouvel individu, les larves gagnent les lymphatiques, où elles ne tardent pas à arriver à l'état adulte.

L'Homme constitue donc l'hôte définitif de la *Filaria Bancrofti* et le Moustique son hôte provisoire. On a fait naturellement de nombreuses recherches pour savoir s'il en était de la filariose comme du paludisme et si le parasite n'était pas transmis par un Moustique

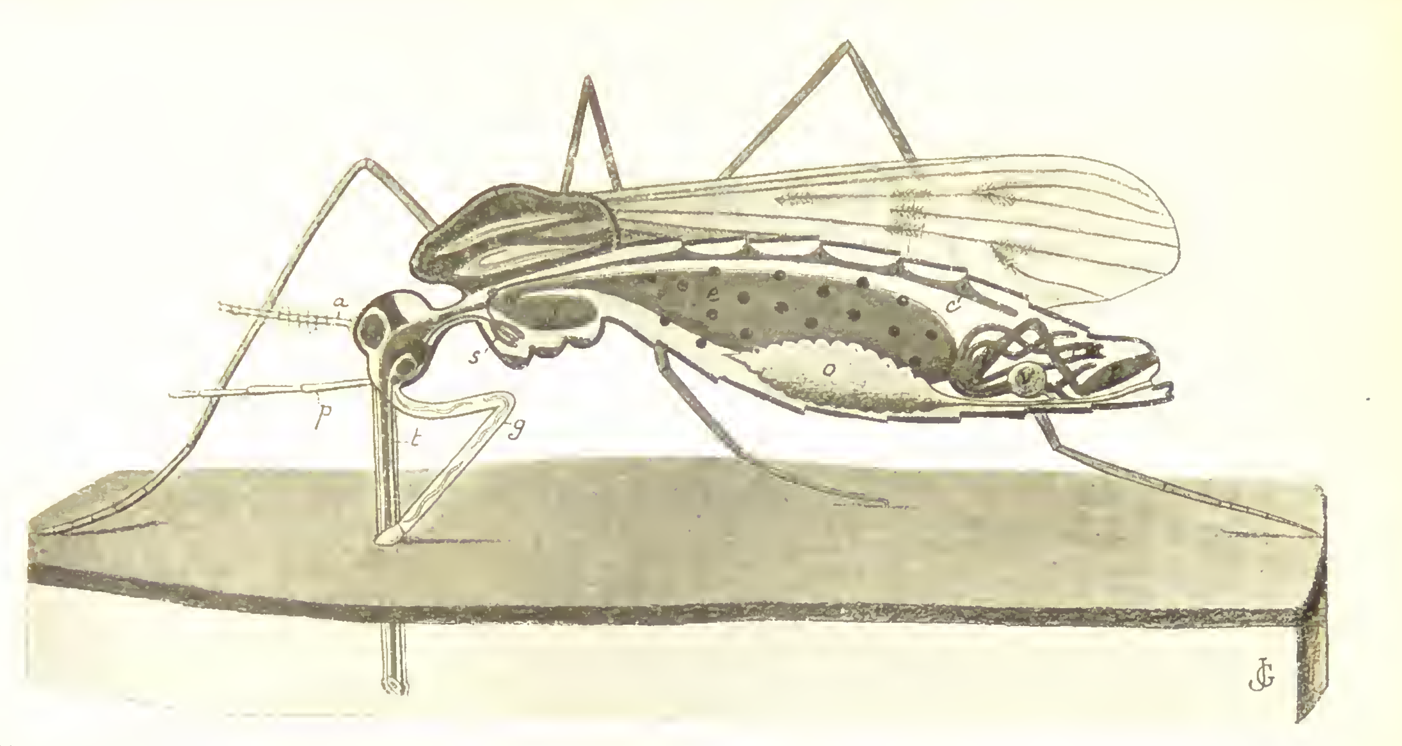


Fig. 367. — Moustique en train de piquer, schéma destiné à faire comprendre la structure du Moustique ainsi que l'étiologie du paludisme et de la filariose. *e*, estomac ; *g*, gaine de la trompe se pliant pendant la piqûre et remplie d'embryons de Filaire ; *m*, muscles thoraciques avec embryons de Filaire ; *t*, trompe rigide avec les stylets (figure originale).

déterminé. Mais de ces recherches il semble résulter que la plupart des Moustiques peuvent servir d'agents d'inoculation, que ce soient des *Culex*, des *Stegomyia* ou des *Anopheles*, et ce qui est particulièrement important, c'est que, dans un très grand nombre de cas, l'agent de transmission est le Moustique le plus banal, à savoir le *Culex pipiens*, le vulgaire Cousin, qui se trouve disséminé un peu partout à la surface du globe.

Symptomatologie. — Les principaux symptômes de la filariose sont dus à une obstruction lymphatique par l'adulte ou le



Fig. 368. — Ectasie des vaisseaux lymphatiques du pli de l'aine (d'après Lancereaux).

embryons de la Filaire. Les symptômes varieront nécessairement suivant le tissu ou les organes qui seront le siège de cette obstruction. Nous allons étudier successivement les principales formes de la maladie.

1° Chylurie. — L'affection siège au niveau des lymphatiques des organes urinaires et est caractérisée par l'émission d'urine ressemblant à du lait. Elle résulte de la rupture dans les voies urinaires d'un vaisseau lymphatique variqueux (1). Elle se rencontre en Égypte, à Maurice, à la Réunion, dans l'Inde, au Brésil, aux Nouvelles-Hébrides et à Taïti.

(1) Les gros troncs lymphatiques pourront se rompre également dans la cavité péritonéale ou dans la plèvre, d'où résulteront une ascite chyleuse ou un chylo-thorax.

La chylurie survient généralement par accès. Le malade ressent tout à coup des douleurs à la région lombaire, et l'urine devient bientôt lactescente, aspect qu'elle peut conserver durant des mois. De temps en temps, l'urine chyleuse peut se teinter de sang ; elle prend alors une teinte chocolat au lait. Généralement l'urine n'est trouble que le matin, pouvant être normale le reste de la journée. Le malade atteint de chylurie peut conserver l'apparence de la santé et n'éprou-

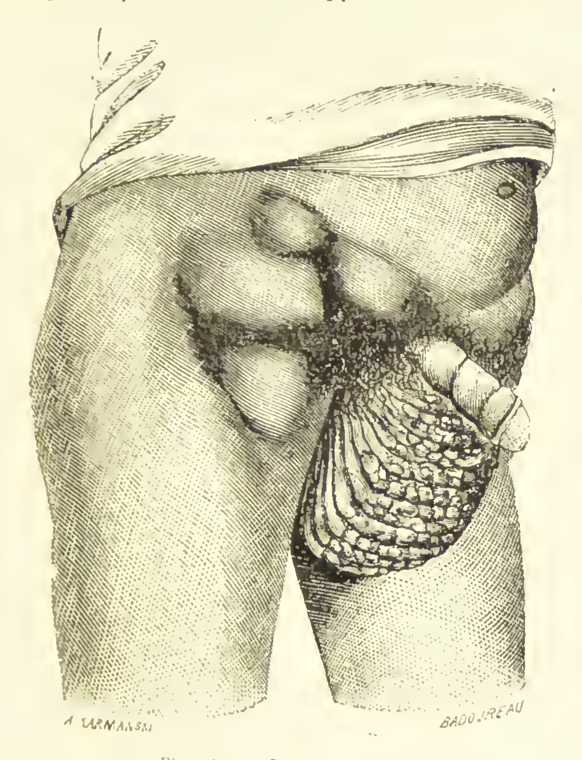


Fig. 369. — Lympho-scrotum.

ver aucun trouble fonctionnel ; quelquefois cependant on observe de la faiblesse.

Le principal caractère de l'urine chyleuse est de se coaguler au bout d'une demi-heure. Pour y rechercher les Microfilaires, il faudra donc la filtrer le plus tôt possible et examiner les quelques gouttes visqueuses qui restent au fond du filtre.

2° **Hydrocèle chyleuse ou lymphocèle.** — Cette affection débute généralement par des dilatations lymphatiques des régions ganglionnaires et en particulier du pli de l'aine (fig. 368), constituant des tumeurs indolores à début lent et insidieux, mettant souvent quatre

ou cinq ans pour atteindre le volume d'un œuf. Puis les dilatations variqueuses gagnent les lymphatiques du cordon, des testicules et des bourses. Indolents, donnant aux testicules la sensation de bosselures à fluctuation douteuse, ces lymphangiomes se développent lentement, mais en s'accompagnant parfois de poussées subinflammatoires, le plus souvent à la suite d'un traumatisme ou d'une marche forcée. En même temps on sent, sur le trajet du cordon, des tumeurs multiples, extrêmement dures et bosselées, roulant sous le doigt. Si une de ces varices lymphatiques vient à se rompre alors dans la vaginale, il en résulte un écoulement de lymphe, d'où lymphocèle ou hydrocèle chyleuse. Cette affection ressemble à l'hydrocèle, mais n'en possède pas la translucidité, et on peut en retirer par ponction jusqu'à 200 grammes d'un liquide blanc comme du lait, renfermant des Microfilaires.

3° **Lympho-scrotum.** — Cette affection est caractérisée par le développement, dans la peau du scrotum, de varices lymphatiques (fig. 369), qui se rompent le plus souvent au dehors, en produisant une lymphorragie cutanée, persistante et abondante. La quantité de lymphe qui s'écoule peut être tellement considérable que Manson, chez un de ses malades, a pu en recueillir plusieurs litres en un seul jour. Jusqu'ici le lympho-scrotum n'a été observé que dans l'Inde. En raison de l'infection possible de la région et des complications infectieuses qui en sont la conséquence (lymphangite fébrile, poussée érysipéloïde, abcès filarien), le lympho-scrotum constitue le plus souvent la première manifestation de l'éléphantiasis du scrotum.

4° **Éléphantiasis** (1). — Cette forme cutanée de la filariose survient en général à une période avancée de la maladie. C'est une affection essentiellement tropicale, fréquente en Chine, aux Indes, en Arabie, en Égypte, au Sénégal, aux Antilles et dans toute l'Amérique tropicale. L'éléphantiasis consiste en une altération des lymphatiques, ayant pour siège la peau et l'épiderme sous-cutané. L'épiderme est normal, le derme est en voie d'hyperplasie conjonctive et est parcouru par des vaisseaux lymphatiques dilatés. La peau, sur une coupe, prend un aspect lardacé. On pense qu'à la suite de l'obstruction lymphatique il se produit par diapédèse une extravasation de globules blancs, qui subissent alors dans les tissus une transformation fibreuse hypertrophique.

(1) Au IXe siècle, le médecin arabe Rhazes donna à l'affection le nom de *dah-el-phil* (pied d'éléphant), que ses commentateurs latins traduisirent par *elephantiasis*, terme qui désignait déjà dans le langage médical des Grecs la lèpre noduláire. On aura donc soin de ne pas confondre l'*éléphantiasis des Grecs* ou lèpre avec l'*éléphantiasis des Arabes*, que nous étudions ici.



Fig. 370. — Éléphantiasis du membre inférieur gauche (d'après Gaucher).

Se basant sur le fait que les Microfilaires s'observent très rarement dans le sang des malades atteints d'éléphantiasis, certains auteurs prétendent que cette affection n'est nullement de nature filarienne, mais résulte d'une inflammation chronique de la peau, d'origine purement streptococcique. Or la filariose et l'éléphantiasis ont absolument la même distribution géographique et coexistent presque toujours chez un même individu ; le lympho-scrotum, manifestation filarienne indiscutable, aboutit souvent à l'éléphantiasis du scrotum ; l'éléphantiasis des jambes succède souvent à l'extirpation chirurgicale d'un lympho-scrotum ; enfin l'éléphantiasis se complique souvent d'un abcès filarien. Il existe donc d'étroites relations entre l'éléphantiasis et la filariose. Jusqu'à preuve du contraire, nous admettons donc que l'éléphantiasis est une hypertrophie de la peau, d'origine lymphatique, se produisant, à la suite de poussées successives de lymphangite, sur un individu atteint de filariose.

La lymphangite est en effet une complication fréquente des différentes formes de la filariose. La peau et le tissu conjonctif de la région s'enflamment, deviennent tendus, et une forte fièvre s'établit, après un frisson violent et prolongé. L'accès peut durer plusieurs jours et s'accompagne de céphalalgie, d'anorexie, souvent de vomissements et quelquefois de délire ; il se termine le plus souvent par une transpiration abondante. Le gonflement diminue alors graduellement, mais sans cesser complètement, les parties enflammées restant épaissies d'une manière permanente. Cette lymphangite fébrile a reçu les noms de *lymphangite endémique des pays chauds*, de *lymphangite filarienne* ou de *fièvre éléphantiasique*. D'après Dufougéré, qui l'a étudiée à la Martinique, ce serait une variété d'érysipèle due à un Diplocoque en grain de café, auquel il a donné le nom de *Diplococcus lymphangitis* ou Lymphocoque. Ce Microbe prend le gram et s'associe fréquemment en amas le faisant ressembler au Tétragène ou à des Sarcines. Il donne des cultures en douze heures en bouillon et en vingt-quatre heures sur gélose ou sur pomme de terre. Toutefois il existe encore un doute, la maladie n'ayant pu être reproduite par inoculation de cultures aux animaux des laboratoires.

La lymphangite survenant chez un Filarien aurait pour résultat de tuer les Filaires et leurs embryons. Leurs cadavres s'accumuleraient alors dans les ganglions ou dans les lymphatiques eux-mêmes, produisant ainsi une oblitération, d'où un épanchement consécutif de lymphe dans les tissus et par suite l'éléphantiasis. La mort des Filaires et l'obstruction des ganglions expliqueraient du



Fig. 371. — Éléphantiasis du scrotum (d'après Godard).

même coup pourquoi on ne trouve presque jamais de Microfilaires dans le sang des éléphantiasiques.

Quoi qu'il en soit de son origine, l'éléphantiasis siège presque toujours au niveau des membres inférieurs dans l'un et l'autre sexe (fig. 370 et 372), ainsi qu'au niveau du scrotum chez l'homme (fig. 371 et 374); toutefois, chez la femme, on l'observera fréquemment



Fig. 372. — Éléphantiasis de la cuisse et de la jambe (d'après Dufougéré).



Fig. 373. — Éléphantiasis de la vulve (d'après Dufougeré).

au niveau des grandes lèvres (fig. 373) et au niveau des seins (fig. 375).

Dans 95 p. 100 des cas, l'éléphantiasis siège au niveau de la jambe, portant sur une ou plusieurs sections du membre. Souvent la jambe, considérablement hypertrophiée, prend une forme plus ou moins cylindrique (fig. 370), qui l'a fait comparer à un pied d'Éléphant, d'où le nom qui a été donné à la maladie. La circonférence de la jambe peut atteindre 75 centimètres.

Quand c'est le scrotum qui est atteint, les bourses augmentent graduellement de volume, et la tuméfaction envahissant graduelle-

ment le fourreau de la verge, au bout de quelque temps le scrotum et la verge ne constituent plus qu'une énorme tumeur arrondie, ressemblant plus ou moins à une citrouille et sur laquelle on distingue avec peine un orifice, par où s'échappe l'urine (fig. 371). Il n'est pas rare, dans les bazars de l'Inde, de voir accroupis par terre des



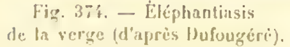


Fig. 374. — Éléphantiasis de la verge (d'après Dufougéré).



Fig. 375. — Éléphantiasis du sein (d'après Dufougéré).

individus atteints d'éléphantiasis du scrotum, qui se servent de leur tumeur comme d'un pupitre ou d'une table servant à leurs occupations habituelles. De même, dans certaines villes d'Extrême-Orient, il arrive de voir certains malades déambuler par les rues en portant leur scrotum sur une brouette ou sur une sorte de civière. Ces tumeurs pèsent communément 15 ou 20 livres, et il n'est pas rare

d'en rencontrer pesant 40 ou 50 livres. On cite un éléphantiasis du scrotum qui atteignait le poids de 105 kilogrammes, encore la tumeur avait-elle été pesée après la sortie du sang et de la lymphe.

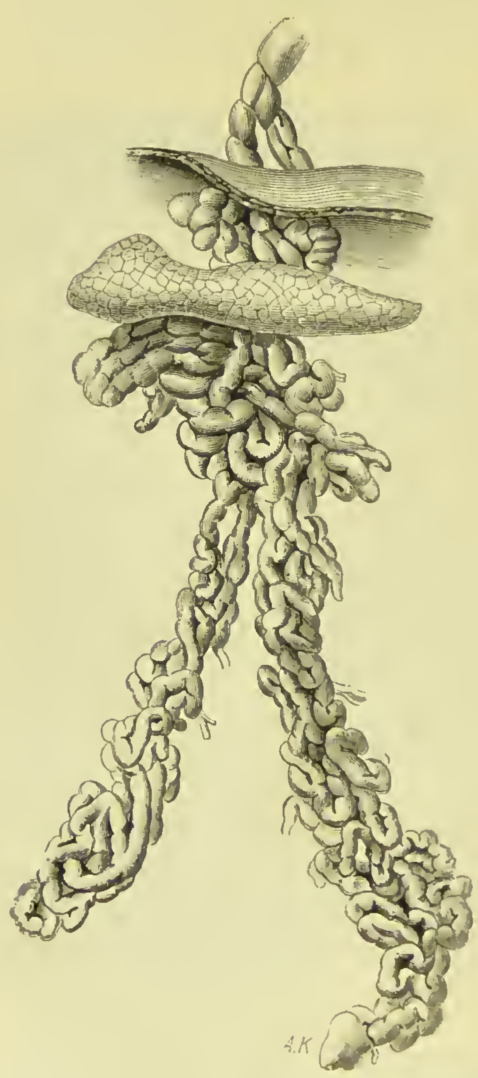


Fig. 376. — Système lymphatique abdominal dilaté (d'après Lancereaux).

On a vu la grande lèvre d'une femme atteindre une longueur de 33 centimètres et une circonférence de 80 centimètres ; la tumeur descendait jusqu'aux genoux et pesait 6 kilos. Enfin on a vu des seins éléphantiasiques descendre jusqu'au pubis, voire même jusqu'aux genoux et peser jusqu'à 10 kilos.

Anatomie pathologique. — Les symptômes de la filariose varient suivant que les Filaires obstruent les gros vaisseaux lymphatiques ou les lymphatiques périphériques. Dans le premier cas, il en résulte d'énormes tumeurs, constituées par des paquets de lymphatiques variqueux, qui remplissent la partie postérieure de la cavité abdominale, en comprimant les reins, les uretères et la vessie (fig. 376). Puis, par propagation, les varices lymphatiques gagnent les vaisseaux de l'aine et du scrotum. Quand ce paquet variqueux vient à se rompre, il en résulte naturellement de la chylurie, de l'ascite ou de l'hydrocèle chyleuse, suivant que le chyle se répand dans les voies urinaires, dans le péritoine ou dans la vaginale.

Distribution géographique. — Le domaine de la filariose est immense. Il s'étend depuis l'Espagne et le sud des États-Unis jus-

qu'à l'Australie et Buenos-Ayres, étendant son empire sur toute l'Amérique tropicale, sur toute l'Afrique et sur la plus grande partie de l'Asie et de l'Océanie. Nombreuses sont les régions où le dixième et parfois même la moitié de la population en sont atteints.

Traitement. — Dans la plupart des cas, le traitement devra se borner à faire émigrer le malade en Europe, ou dans tout autre pays où la filariose n'existe pas, et à soutenir son état général par une alimentation convenable, par l'hygiène et par l'hydrothérapie. Toutefois, dès qu'on pourra localiser le siège vraisemblable des Filaires adultes, l'extirpation chirurgicale constituera le procédé de choix, comme il constitue aussi le véritable traitement dans la plupart des cas d'éléphantiasis.

Il est difficile de traiter l'éléphantiasis des jambes. Cependant on pourra recourir à la bande élastique ou au massage, et dans certains cas on pourra exciser les masses exubérantes de peau, sous forme de lambeaux allongés. Dans le cas d'éléphantiasis du scrotum, on extirpera la tumeur, en respectant les testicules et le pénis ; les lambeaux devront être taillés dans la peau saine, et on prendra au besoin la peau des cuisses pour reconstituer le scrotum ; des greffes cutanées seront souvent nécessaires, et cependant, malgré l'importance des plaies, on pourra, avec une antisepsie sérieuse, reconstituer des organes parfaitement présentables et pouvant même recouvrer leurs fonctions. L'éléphantiasis des seins ou des grandes lèvres sera traité par l'extirpation pure et simple.

Prophylaxie. — La filariose étant aussi transmise par les Moustiques, toutes les mesures culicifuges usitées contre le paludisme lui seront applicables. Nous ne pouvons donc que renvoyer à la partie de ce livre où il sera traité des Moustiques pour savoir quels sont les moyens que l'on pourra mettre en œuvre pour les détruire ou pour se protéger contre leurs piqûres.

Étant donné que les Moustiques s'infestent sur les malades, il est clair que les individus atteints de filariose constituent un danger pour leur voisinage et, par conséquent, toutes les fois que ce sera possible, on devra les forcer à coucher sous des moustiquaires ou dans des maisons protégées contre les Moustiques.

APPENDICE A LA FILARIOSE.

La Microfilaire nocturne n'est pas le seul Nématode parasite du sang de l'Homme, mais les autres Filaires du sang étant très peu importantes, nous nous bornerons à dire quelques mots de chacune d'elles.

Filaria loa. — Nous avons vu précédemment que les embryons de la

Loa passent dans le sang, où ils s'observent durant le jour. Ces Microfilaires diurnes sont d'ailleurs identiques par tous leurs caractères aux Microfilaires nocturnes.

Filaria perstans (1). — Cette Filaire est également répandue sur la côte occidentale d'Afrique et dans tout le bassin du Congo, où elle se rencontrerait chez près de la moitié de la population. La forme adulte est très longue, comme la *Filaria Bancrofti*. Le mâle mesure 4 à 5 centimètres de long sur 60 μ de large et la femelle 7 à 8 centimètres de long sur 120 μ de large. Jusqu'ici les adultes n'ont été trouvés, dans le tissu conjonctif, qu'à la racine du mésentère, derrière l'aorte abdominale et sous le péritoine.

L'embryon (fig. 377) ne présente pas de gaine et est visible dans le sang

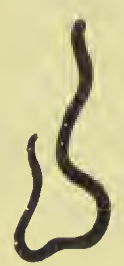




Fig. 377. — *Microfilaria perstans*, × 400 (d'après P. Manson).



Fig. 378. — *Microfilaria Demarquayi*. × 400 (d'après Manson).

jour et nuit. Il mesure environ 200 μ de longueur sur 5 μ de largeur et se reconnaît à son extrémité caudale, qui est tronquée et brusquement arrondie. Son rôle pathogène est inconnu.

Filaria Demarquayi (2). — Cette Filaire se rencontre surtout dans l'Amérique tropicale. La femelle mesure 7 à 8 centimètres de long sur 200 à 250 μ de large et se rencontre à peu près dans les mêmes conditions que l'espèce précédente, c'est-à-dire dans le tissu conjonctif sous-péritonéal.

L'embryon (fig. 378) est également dépourvu de gaine et se rencontre dans le sang, aussi bien le jour que la nuit, mais se reconnaît aisément à sa queue très effilée. Son rôle pathogène est également inconnu.

Embryons d'Anguillules. — Nous avons vu précédemment (p. 426) que les embryons de l'Anguillule stercorale peuvent passer dans le sang, où on pourra les prendre pour des Microfilaires, et plus particulièrement pour des embryons de la *Filaria Demarquayi*, en raison de la queue effilée et de l'absence de gaine. On devra donc, dans ce dernier cas, faire un examen microscopique des matières fécales, pour voir si l'intestin ne renferme pas d'Anguillules. Il faudrait alors s'assurer de la non-identité des embryons contenus dans l'intestin avec ceux contenus dans le sang.

(1) Synonymie : *Filaria perstans* Manson 1891 ; *F. sanguinis hominis* var. *minor* Manson 1891 ; *F. Ozzardi* var. *truncated* Manson 1897 ; *F. gigas* Prout 1902.

(2) Synonymie : *Filaria Demarquayi* Manson 1895 ; *F. Ozzardi* Manson 1897 ; *F. juncea* Neveu-Lemaire 1908.

DIAGNOSE DES EMBRYONS DE NÉMATODES POUVANT ÊTRE RENCONTRÉS DANS LE SANG.

F. Bancrofti.	*F. loa.*	*F. perstans.*	*F. Demarquayi.*	*S. stercoralis.*
Pourvus d'une gaine.	Pourvus d'une gaine.	Pas de gaine.	Pas de gaine.	Pas de gaine.
Nocturnes.	Diurnes.	Persistants.	Persistants.	Persistants.
Queue effilée.	Queue effilée	Queue tronquée.	Queue effilée.	Queue effilée.
300 μ × 7 μ.	300 μ × 7 μ.	200 μ × 5 μ.	200 μ × 5 μ.	200 à 250 μ × 10 à 12 μ.

STRONGYLOSE RÉNALE.

Eustrongylus renalis (1) **ou Strongle géant.** — Le Strongle géant est le plus grand des Nématodes parasites de l'Homme. La femelle (fig. 383) est longue en général de 40 centimètres à 1 mètre, sur 1 centimètre de diamètre environ; le mâle a des dimensions moitié moindres (fig. 379). Ce parasite présente une coloration rouge vif, due à une substance voisine de l'oxyhémoglobine, qui se retrouve aussi bien dans la cuticule que dans le liquide de la cavité viscérale; il est du reste probable que cette coloration tient à l'absorption du sang, car, dans un cas, le Ver, noyé dans un liquide purulent, était resté incolore. L'extrémité antérieure, arrondie, est percée d'une bouche hexagonale, entourée de six papilles. Le long des champs latéraux, la cuticule porte également de chaque côté du corps une série longitudinale d'environ 150 papilles (fig. 380). La vulve est située ventralement, à 5 ou 7 centimètres de la bouche. L'extrémité postérieure de la femelle est obtuse et présente un anus terminal en croissant (fig. 381). Le mâle présente au contraire une bourse copulatrice avec un spicule (fig. 379).

Les œufs (fig. 382) sont ellipsoïdes, un peu amincis vers les pôles et mesurent 65 à 70 μ de longueur sur 40 à 45 μ de largeur. La coque est chitineuse, épaisse et de couleur brune, sauf aux deux extrémités, où elle reste incolore, comme chez le Trichocéphale. Mais ici la surface est criblée de petits pertuis, tranchant en clair sur la teinte brune générale et dont chacun est entouré d'une assez large bordure (fig. 382, A); ces pertuis ne sont autre

(1) De εὖ, bien et στρογγύλος, cylindrique. Synonymie : *Serpent des rognons des Loups* Jean de Clamorgan 1570; *Dracunculus longissimus* Césalpin; *Dioctophyme rénale* Gœze 1782; *Ascaris canis* Schrank 1788; *A. martis* Schrank 1788; *A. visceralis* Gmelin 1789; *A. renalis* Gmelin 1789; *Fusaria visceralis* Zeder 1800; *F. renalis* Zeder 1800; *Eustrongylus gigas* Diesing 1851; *Strongylus renalis* Moquin-Tandon 1860; *Eustrongylus visceralis* Railliet 1885; *Eustron gylus renalis* (Gœze 1782).

chose que l'embouchure de petits canaux en entonnoirs, qui traversent la coque de part en part, en respectant toutefois la membrane vitelline (fig. 382, B). Cet œuf est entraîné au dehors avec l'urine, après quoi un embryon se développe à son intérieur. Les infestations expérimentales ayant échoué, on ignore complètement l'étiologie du parasite. Toutefois il existe presque certainement un hôte intermédiaire, et certains auteurs pensent que ce serait un Poisson.

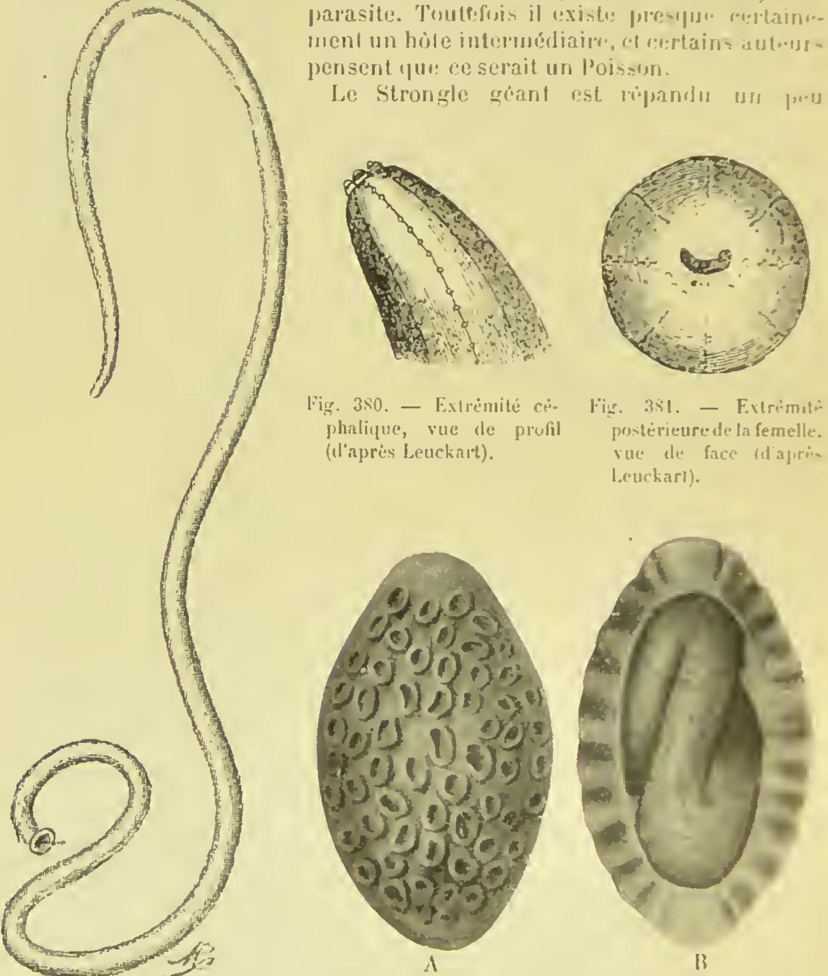


Fig. 379. — Strongle géant, mâle (grandeur naturelle).

Fig. 380. — Extrémité céphalique, vue de profil (d'après Leuckart).

Fig. 381. — Extrémité postérieure de la femelle, vue de face (d'après Leuckart).

Fig. 382. — Œuf de Strongle géant.

A, extérieurement ; B, en coupe optique, × 600 (d'après Balbiani).

Le Strongle géant est répandu un peu partout et vit ordinairement chez le Chien. S'il est rare en France, il est par contre assez commun en Italie chez les Chiens de chasse. On l'a observé aussi chez le Loup, le Renard, le Vison, la Martre, la Loutre, le Putois, le Cheval, le Bœuf, le Phoque et l'Homme. C'est chez le Loup qu'il fut observé pour la première fois, en 1570, par Jean de Clamorgan ; puis il fut retrouvé par Boerhaave et par André Césalpin ; mais ces auteurs, l'ayant pris pour

un Reptile, ce fut là l'origine de la fable des Serpents venimeux trouvés vivants dans le ventre des Loups.

Chez l'Homme, c'est un parasite très rare. La littérature médicale en renferme bien un nombre considérable d'observations, mais en réalité il s'agit presque toujours d'Ascarides erratiques, et les cas authentiques se réduisent à une dizaine. Le parasite occupe d'abord le bassinet, mais il détruit peu à peu tout le parenchyme du rein, et souvent les tuniques d'enveloppe persistent seules, formant ainsi une sorte de kyste renfermant l'animal (fig. 383). Celui-ci peut s'engager dans l'uretère, passer dans la

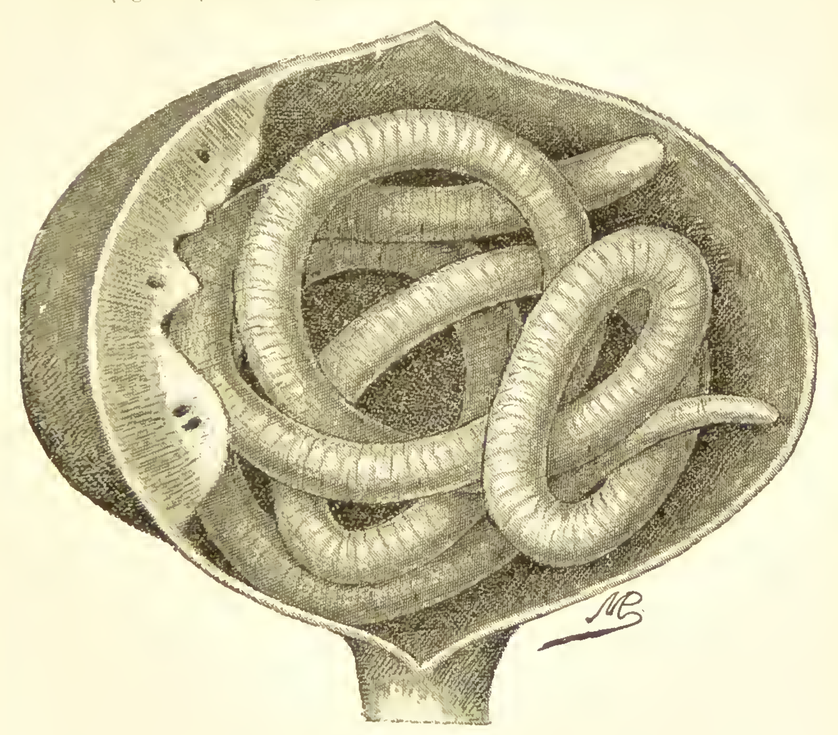


Fig. 383. — Rein de Chien détruit par un Strongle géant femelle (d'après Railliet).

vessie et être expulsé au dehors par l'urètre ; il inflige dans ce cas au malade de vives souffrances, en raison de sa grosseur et de l'étroitesse des vaisseaux qu'il parcourt. Il peut, il est vrai, rompre ces vaisseaux et tomber dans la cavité péritonéale, d'où il peut gagner le foie ou quelque autre organe. C'est donc un parasite extrêmement dangereux ; c'est pourquoi nous en parlons ici malgré son extrême rareté.

Le diagnostic de la Strongylose rénale ne peut être fait que par la découverte des œufs dans les urines, en général sanguinolentes ou purulentes. Le seul traitement sera l'extirpation du rein malade. On aura soin de ne pas confondre le Strongle géant avec les longs cylindres fibrineux, qui sont expulsés par l'urètre dans certains cas de tuberculose ou de cancer du rein.

ARTHROPODES

Les Arthropodes, que certains auteurs, comme nous l'avons vu (p. 259), réunissent aux Némathelminthes pour en faire l'embranchement des *Chitinophores*, ont en effet le corps également recouvert de *chitine*, ce qui leur constitue un tégument à la fois rigide et élastique, un véritable squelette externe. Mais, alors que les Némathelminthes possèdent un revêtement continu de chitine, celle-ci est au contraire, chez les Arthropodes, fragmentée en *segments annulaires*, unis entre eux par des portions souples du tégument. De plus, alors que les Némathelminthes sont dépourvus d'appendices locomoteurs, tous les Arthropodes ont des *pattes*, *dont la caractéristique est d'être formées par des segments articulés*, d'où le nom qui a été donné à l'embranchement (de ἄρθρον, articulation, et πούς, ποδός, pied).

Chacun des anneaux du corps est composé de pièces plus ou moins soudées entre elles et constituant un *arc dorsal* ou *tergal* et un *arc ventral* ou *sternal* (fig. 384). L'arc tergal est composé de quatre pièces : deux *tergites* médians, constituant le *tergum*, et deux *épimères* latéraux ; les *ailes*, quand elles existent,

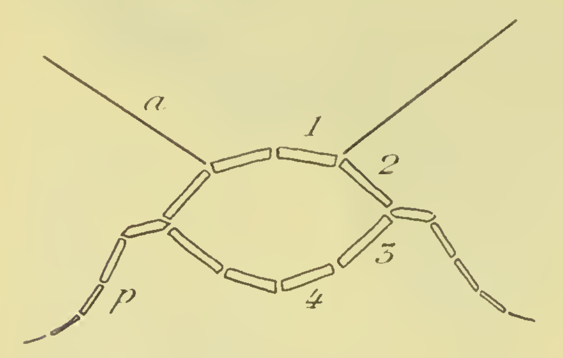


Fig. 384. — Coupe schématique d'un anneau d'Arthropode.

1, tergites ; *2*, épimères ; *3*, épisternites ; *4*, sternites ; *a*, ailes ; *p*, pattes.

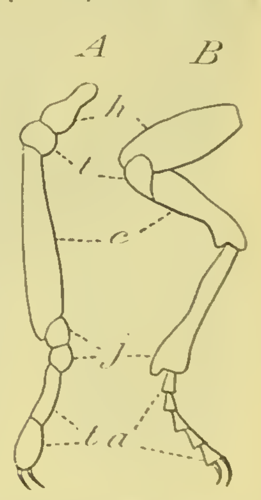


Fig. 385.

A, patte d'Arachnide ; *B*, patte d'Insecte : *c*, cuisse ; *h*, hanche ; *j*, jambe, *t*, trochanter ; *ta*, tarse.

s'insèrent entre l'épimère et le tergite. L'arc sternal est composé également de quatre pièces : deux *sternites* médians, constituant le *sternum* et deux *épisternites* latéraux ; les *pattes* sont toujours insérées à la limite des deux arcs, entre l'épimère et l'épisternite.

Les anneaux du corps peuvent exister en grand nombre, comme chez les Myriapodes. Mais, en général, les anneaux se groupent et se soudent en

trois régions, qui sont : la *tête*, le *thorax* et l'*abdomen* ; c'est ce qui a lieu chez les Insectes. Parfois même la soudure va plus loin : c'est ainsi que, chez les Arachnides, la tête et le thorax se soudent en un céphalo-thorax et, chez les Acariens, l'abdomen participant aussi à la fusion, le corps prend un aspect plus ou moins globulaire.

Les *ailes*, qui se rencontrent chez les Insectes, constituent des évaginations du tégument. L'aile est formée par un sac cutané, aplati, dont les deux feuillets sont soudés par leur face interne, mais sont parcourus par des tubes chitinisés, les *nervures*, qui forment le squelette de l'aile et en assurent la nutrition et la sensibilité, grâce aux trachées, aux vaisseaux et aux nerfs qu'elles renferment. Ces nervures, étant très constantes pour chaque espèce, peuvent jouer un rôle important dans la classification.

Les *pattes* sont variables suivant les familles (fig. 385). Toutefois elles se composent toujours essentiellement des segments suivants : la *hanche*, le *trochanter*, la *cuisse* ou *fémur*, la *jambe* ou *tibia*, qui peut se composer d'un ou deux articles, et enfin le *tarse*, qui se compose de deux à cinq articles, dont le premier porte toujours des griffes et parfois des ventouses. Les pattes peuvent exister en grand nombre, comme chez les Myriapodes ; mais le plus souvent il en existe un nombre très réduit : c'est ainsi qu'elles existent toujours au nombre de quatre paires chez les Arachnides, de trois paires chez les Insectes. Ayant ainsi caractérisé ces trois familles d'après le nombre des pattes, nous allons maintenant les étudier, car ce sont les seules qui renferment des espèces parasites :

Arthropodes.	A nombreuses paires de pattes.........	*Myriapodes.*
	A 4 paires de pattes....................	*Arachnides.*
	A 3 paires de pattes....................	*Insectes.*

MYRIAPODES

Les *Myriapodes* ou *Millepattes* sont des Arthropodes terrestres, dont le corps est composé de nombreux anneaux tous semblables et qui portent de nombreuses paires de pattes. Ils se divisent en deux ordres essentiellement différents : les Chilopodes et les Chilognathes.

Les *Chilopodes* sont caractérisés extérieurement par la forme aplatie des segments, qui portent chacun latéralement une seule

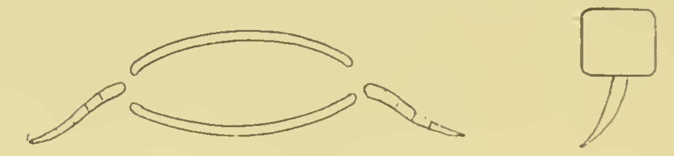


Fig. 386. — Chilopodes : section transversale du corps et anneau, vu de profil.

paire de pattes (fig. 386) ; ce sont des animaux carnassiers, à bouche puissamment armée et portant des *forcipules*, puissants crochets pouvant inoculer un venin. Ils sont représentés dans nos pays par les Scolopendres, les Géophiles (fig. 389), les Lithobies et les Scutigères ;

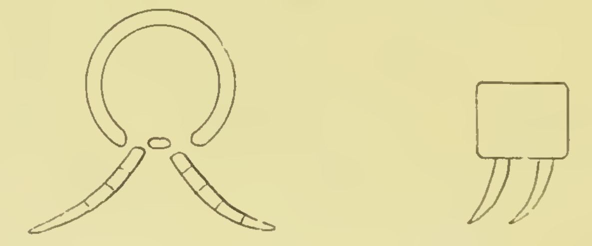


Fig. 387. — Chilognathes : section transversale du corps et anneau, vu de profil.

ils progressent très rapidement à l'aide de leurs pattes et recherchent les cachettes obscures, vivant de préférence sous les pierres ou dans les anfractuosités des fruits tombés à terre.

Les *Chilognathes* ont au contraire le corps cylindrique et sont munis à chaque segment de deux paires de pattes, insérées tout contre la ligne médio-ventrale (fig. 387). La bouche est très faiblement armée, car ce sont des animaux herbivores ; les plus connus chez nous sont : l'Iule et le Glomeris. Malgré le plus grand nombre de

leurs pattes, ce sont des Myriapodes à démarche lente, vivant au grand jour, mais se roulant en boule ou en spirale, dès qu'ils sont inquiétés (fig. 388).

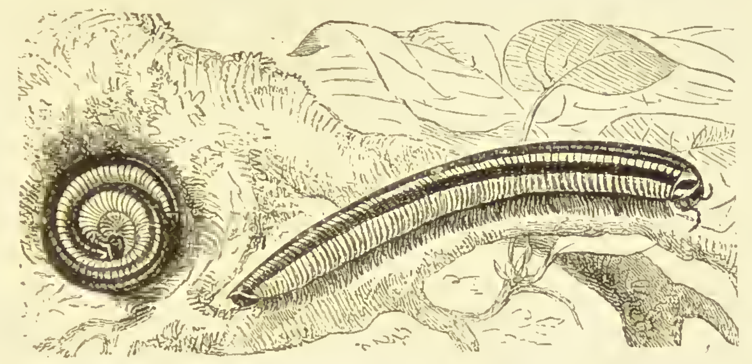


Fig. 388. — Iule terrestre.

Les Myriapodes seront toujours des parasites accidentels de l'Homme. Les observations authentiques sont au nombre de 40; 31 fois les animaux siégeaient dans les fosses nasales ou dans leurs dépendances, soit dans 77,5 p. 100 des cas ; 9 fois il se trouvaient dans le tube digestif, soit dans 22,5 p. 100 des cas. Or il s'agit presque toujours de Géophiles et plus particulièrement du *Geophilus carpophagus*, espèce commune, mesurant 4 à 5 centimètres (fig. 389).

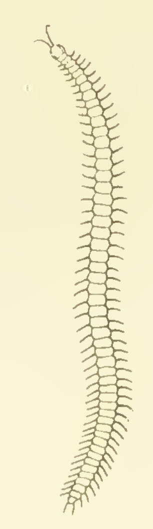


Fig. 389. — *Geophilus carpophagus* (grandeur naturelle).

Myriapodes des fosses nasales. — Le Myriapode peut pénétrer directement dans les fosses nasales par une narine, chez un individu endormi en plein air. Mais si un individu vient à manger gloutonnement un fruit tombé à terre, tout Myriapode qui s'y sera réfugié sera mis en liberté dans la cavité buccale. Il pourra être dégluti et être entraîné dans l'estomac, comme nous le verrons tout à l'heure; mais, dans la plupart des cas, il va courir à la surface de la muqueuse et se réfugier dans le pharynx nasal. Parvenu dans les fosses nasales, le Myriapode s'engage généralement dans un sinus et de préférence dans un sinus frontal. Dans ce milieu particulier, l'animal va pouvoir vivre fort longtemps, durant des mois et parfois durant des années; il y trouve en effet l'air et l'humidité qui lui sont nécessaires et se nourrit vraisemblablement de

mucosités et de débris intestinaux, bien qu'il puisse supporter en réalité un jeûne très prolongé.

La pénétration passant le plus souvent inaperçue, le diagnostic est naturellement bien difficile. Le malade a la sensation d'un corps étranger; il éprouve des chatouillements et des démangeaisons dans la narine et a parfois la sensation d'un animal en mouvement. Ces chatouillements produisent des éternuements, qui peuvent provoquer l'expulsion du parasite. En cas de séjour très prolongé du Myriapode, la muqueuse nasale s'enflamme et le malade éprouve une sensation de chaleur et de sécheresse des fosses nasales, ou bien il en coule presque continuellement un mucus abondant, fétide et parfois sanguinolent. Mais le symptôme le plus constant est une céphalalgie plus ou moins intense, pouvant durer des mois et des années ; elle est généralement plus vive la nuit que le jour, sans doute à cause des habitudes nocturnes du parasite et peut ainsi causer des insomnies persistantes. La douleur siège principalement à la partie inférieure du front, vers la racine du nez, et peut s'irradier dans la moitié correspondante de la tête. Elle peut subir de telles exacerbations que le malade croit qu'on le frappe à coups de marteau ou qu'on lui perce le crâne; il en résulte naturellement une grande irritabilité nerveuse, et le patient peut tomber, passagèrement au moins, dans un état voisin de la folie. En même temps peuvent se produire les troubles réflexes les plus variés, tels que : vertige, convulsions, angoisse pectorale, perte de la parole, constriction spasmosdisque de la paupière, bourdonnements d'oreilles, dyspnée, toux, larmoiement, troubles de la vision, nausées et vomissements. Ces accidents sont provoqués sans doute par l'excitation du trijumeau, par les déplacements de l'animal à la surface de la muqueuse et probablement aussi par la piqûre des forcipules, à laquelle il faut attribuer évidemment l'émission de mucosités sanguinolentes et les épistaxis. La sortie de l'animal peut être spontanée; mais le plus souvent on l'expulse soit en se mouchant, soit en éternuant.

Pour l'expulser artificiellement, on conseille l'emploi des poudres sternutatoires et surtout l'irrigation des fosses nasales à l'aide de solutions antiseptiques (thymol par exemple), qui ont été employées avec succès dans les cas de myase nasale.

Enfin, dans les cas de douleurs violentes et de diagnostic certain, on sera autorisé à pratiquer la trépanation des sinus. Dans tous les cas, le parasite a été expulsé à l'état vivant, et son expulsion a provoqué la cessation des accidents morbides.

Myriapodes du tube digestif. — Nous avons vu plus haut

comment le Myriapode peut arriver dans l'estomac. On comprend facilement que les sucs digestifs soient sans action sur sa forte carapace chitineuse, d'autant plus que l'occlusion des stigmates s'oppose à leur pénétration dans les trachées respiratoires. Il peut du reste relâcher ses stigmates pour renouveler l'air respirable quand il n'est pas submergé et les fermer de nouveau quand les contractions de l'estomac amènent les aliments à son contact.

Le malade a la sensation d'un animal qui se meut dans son estomac, et il éprouve les symptômes généraux de l'helminthiase.

Il maigrit, perd l'appétit, a des coliques, des nausées, des vomissements, des crampes d'estomac, des défaillances et est fréquemment en proie à des crises nerveuses, surtout la nuit. On est donc amené à diagnostiquer une maladie vermineuse. Au bout d'un certain temps, qui pourrait aller jusqu'à trois mois et généralement à la suite de l'administration d'un vomitif, d'un purgatif ou d'un anthelminthique, le parasite est rejeté au dehors, le plus souvent vivant. L'expulsion se fait avec une égale fréquence par la bouche et par l'anus, et les phénomènes morbides cessent bientôt après.

Les Myriapodes ont été considérés jusqu'en ces dernières années comme étant des *pseudo-parasites* ; c'est au professeur R. Blanchard que revient le mérite d'avoir rassemblé un grand nombre de cas et d'avoir démontré que ce sont véritablement des *parasites accidentels* de l'Homme, devant prendre place parmi les espèces pathogènes.

ACARIENS

Les Acariens (de ἀκαρης, indivisible) sont des animaux de très petite taille et généralement microscopiques. Ce sont des Arachnides parasites ; ils ont donc quatre paires de pattes. Ils diffèrent des Arachnides en ce que *le céphalothorax et l'abdomen sont fusionnés en une masse unique*, plus ou moins arrondie (sauf pour le *Demodex*). Les pattes sont généralement terminées par des crochets, des soies ou des ventouses. Les pièces buccales forment un rostre destiné à piquer ou à sucer. L'estomac présente des diverticules se rendant souvent dans les membres ; l'anus, quand il existe, est généralement ventral.

Les sexes sont séparés et la femelle est ovipare. Il est important de se rappeler que la larve qui sort de l'œuf est une *larve hexapode*, c'est-à-dire qu'elle ne possède que trois paires de pattes. Comme certaines de ces larves sont parasites, on pourrait les prendre pour des Insectes ; on les reconnaîtra toujours à la forme ramassée du corps. D'ailleurs, à la suite d'une mue, elles donnent des *nymphes octopodes*, d'où naîtront les mâles et les femelles. Ce sont donc des animaux à métamorphoses.

Les Acariens peuvent se diviser de la façon suivante :

1	Respiration trachéenne	2
	Pas de respiration trachéenne	4
2	Trachées s'ouvrant à la partie antérieure de la face ventrale	*Trombididés.*
	Trachées s'ouvrant à la partie postérieure du corps	3
3	Stigmates tubuleux, situés entre la 3ᵉ et la 4ᵉ paire de pattes	*Gamasidés.*
	Stigmates en écumoire, situés en arrière de la 4ᵉ paire de pattes	*Ixodidés.*
4	Corps ramassé	*Sarcoptidés.*
	Corps allongé	*Démodécidés.*

TROMBIDIDÉS.

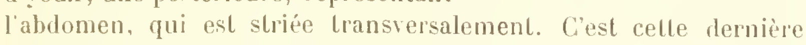
Les Trombididés comprennent un très grand nombre d'Acariens. Nous étudierons les plus fréquents d'entre eux, bien qu'ils ne constituent jamais des parasites très importants : on fera facilement leur diagnostic à l'aide du tableau suivant.

1	Palpes ravisseurs; pattes à 6 articles		2
	Palpes non ravisseurs		3
2	Terminées par 2 crochets; corps couvert de poils barbelés.	*Trombidium.*	
	Terminées par 4 poils caronculés; les 2 paires postérieures de pattes très éloignées des antérieures	*Telranychus.*	
3	Pattes à 6 articles	*Tydeus.*	
	Pattes à 5 articles; pattes de la 1re paire terminées par un seul crochet; dimorphisme sexuel très prononcé.	*Pediculoïdes.*	

Rougets. — On donne le nom de *Rouget* à la larve hexapode des Trombidions (1). Comme son nom l'indique, cette larve a une couleur rouge orangé. Lorsque l'animal est à jeun (fig. 390), le corps est orbiculaire, bombé en dessus, aplati en dessous, long de 250 μ sur 200 μ de large. En arrière de la dernière paire de pattes, un sillon circulaire divise le corps en deux parties presque égales : une antérieure, représentant le céphalothorax, sur laquelle s'insèrent ventralement les trois paires de pattes et qui porte dorsalement une paire d'yeux; une postérieure, représentant



Fig. 390. — Rouget, vu par la face ventrale, × 100 (d'après Mégnin).



l'abdomen, qui est striée transversalement. C'est cette dernière partie qui se dilate considérablement et peut quintupler de volume quand le Rouget s'est fixé sur sa victime et s'est nourri à ses dépens.

L'animal adulte ou *Trombidion* (fig. 391) est un Acarien de beaucoup plus grande taille, mesurant de 2 à 4 millimètres de longueur et remarquable par sa coloration d'un beau rouge satiné. Il est de forme trapézoïde, à grande base antérieure. On le rencontre au printemps et au commencement de l'été dans le gazon et dans les jardins.

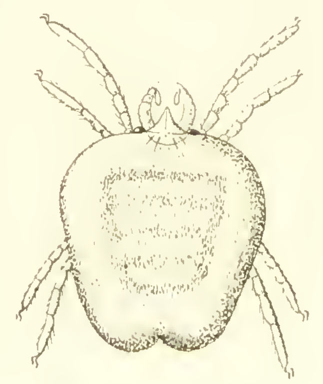


Fig. 391. — *Trombidium holosericeum*, × 10 (d'après Mégnin).

Les Trombidions commençant à pondre vers la fin de l'été, c'est à cette époque et surtout en automne que le Rouget sera abondant dans la campagne sous les noms

(1) De τρομβώδης, timide. On considère généralement que le Rouget est la larve du *Trombidium holosericeum*, mais il est à peu près certain qu'il en est de même du *T. gymnopterorum* et probablement d'autres espèces.

d'*Aoutit*, d'*Aoutat* et de *Vendangeur*, qui lui sont encore donnés. Ils sont particulièrement abondants parmi les légumineuses, comme le sainfoin, le trèfle et les haricots, mais ils se trouvent aussi dans le gazon, dans les jachères, sur les groseilliers, les sureaux, etc. Ces larves étant carnassières, s'attachent à toutes sortes d'animaux quadrupèdes et même d'Insectes ; c'est ainsi qu'on en voit souvent, fixées aux articulations des pattes des Araignées à longues pattes ou Faucheuses. Chez le Chien, elles se fixent de préférence autour des yeux.

Chez l'Homme, le Rouget s'attaque surtout aux individus à peau délicate et plus particulièrement aux femmes et aux enfants. L'animal chemine sous les vêtements et se fixe en général au niveau des plis articulaires ou des obstacles qu'il rencontre, tels que jarretières, ceinture, corset. Il implante son rostre dans la peau, à la racine des poils ou dans le canal des glandes cutanées, le corps tout entier restant au dehors. La peau se gonfle, devient rouge, et il se forme ainsi de petites plaques de 1 à 2 centimètres de diamètre, isolées ou confluentes, dont le centre est occupé par un petit point rouge, qui est le parasite. En même temps se produisent des démangeaisons épouvantables, enlevant tout sommeil, et comparées par Latreille à celles de la gale.

Le malade se grattant jusqu'au sang augmente l'inflammation, d'où infiltration séreuse du derme et fièvre. Gruby a donné à cette affection le nom de *prurigo autumnal*. On l'attribue en général à l'action d'une salive irritante sécrétée par le parasite.

Le Rouget est répandu par toute la France et très commun aux environs de Paris. Il semble répandu en Europe et est particulièrement abondant en Angleterre, en Écosse et en Danemark.

En Amérique, les Rougets sont particulièrement nombreux et désagréables. Ce sont certainement les larves d'espèces très voisines des nôtres. On les connaît généralement sous les noms de *Thalsahuates* ou de *Jiggers* ; toutefois on les connaît encore dans l'Amérique tropicale sous les noms de *Pou d'Agouti*, de *Bête rouge*, de *Ciron rutilant des savanes*, de *Niaibi*, de *Mouqui*, etc.

Au Japon, il porte le nom de *Kedani* ou d'*Akamushi* : il ne diffère guère de notre Rouget que par les poils recouvrant le corps, qui sont plus volumineux et nettement barbelés.

Les Rougets ne vivent que quelques jours sur l'Homme. On peut d'ailleurs s'en débarrasser facilement par des bains de Barèges ou par des lotions avec de la benzine, de l'essence de pétrole ou de la teinture de pyrèthre, mais on se trouvera encore mieux d'applications de baume du Pérou. Celui-ci pourra être employé également

à titre préventif dans les pays où le Rouget constitue un véritable fléau.

Tétraniques (1). — Ce sont aussi de petits Acariens rouges vivant sur les végétaux. L'espèce la plus connue est le *Tetranychus telarius* (2), ou Tétranique tisserand (fig. 392). C'est un petit Acarien mesurant en moyenne 1 millimètre de longueur, de forme ovale, de couleur rougeâtre, avec deux grandes taches brunes sur les flancs, constitués par les glandes séricigènes. Son nom lui vient en effet de ce que, au moment de la ponte, il fabrique une toile pour abriter sa progéniture. Il vit sur beaucoup de végétaux, dont il se nourrit; il se rencontre souvent sur les plantes de serre, mais il semble surtout affectionner le tilleul et le platane. Il passe l'hiver sous l'écorce des arbres et descend l'été sur les feuilles des plantes herbacées. Or depuis qu'on a pris l'habitude de faire des plantations de platanes, le long des quais, des boulevards ou des avenues des grandes villes, le Tétranique a pris des habitudes de parasitisme.

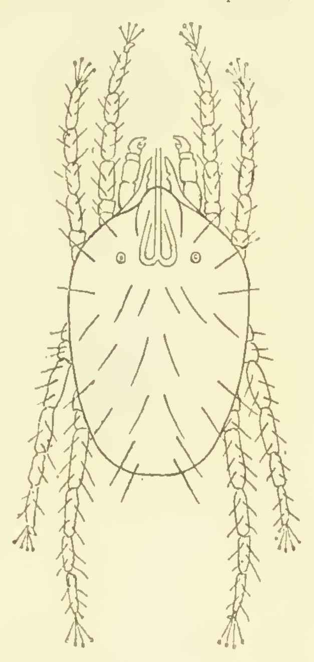


Fig. 392. — *Tetranychus telarius*, ×60.

Ne pouvant descendre sur le sol, où il ne trouverait pas de plantes herbacées, l'Acarien est obligé de rester sur les arbres, où il doit se contenter des feuilles pour toute nourriture. Comme les feuilles du platane deviennent coriaces de très bonne heure, le Tétranique est obligé, dès le mois d'août, de regagner ses quartiers d'hiver.

La période d'hivernage se trouve ainsi fortement augmentée, et c'est sans doute à ce jeûne prolongé qu'il faut attribuer l'habitude qu'a prise le Tétranique de s'attaquer à l'Homme. Artault a remarqué en effet à Paris que les ouvriers qui taillent les platanes, ainsi que les enfants qui jouent avec les rameaux, se plaignent fréquemment de vives démangeaisons, analogues à celles des Rougets. Ici encore, l'Acarien implante son rostre dans les orifices cutanés. La lésion ressemble beaucoup à celle du Rouget, mais elle est généralement un peu moins prurigineuse. Quant au parasite, on le reconnaîtra facilement, car, s'il est petit et rouge comme le Rouget, on ne devra pas oublier qu'il s'agit d'un adulte et que, par suite, on se trouvera en présence d'un Acarien rouge pourvu de quatre paires de pattes.

Au Brésil, dans la République Argentine et dans l'Uruguay, on connaît sous le nom de *Bicho colorado* un petit Acarien rouge, vivant à la face inférieure de certaines feuilles, dans des toiles tissées par

(1) De τέτρα, quatre, et ὄνυξ, ongle.
(2) *Tetranychus telarius* Linné 1758.

lui ; c'est le *Tetranychus molestissimus* (1), qui attaque l'homme et les animaux de décembre à mars, en produisant des démangeaisons intolérables. Le nombre des Acariens, qui s'attaquent à un même individu, est parfois tellement considérable qu'il en résulte une fièvre assez intense pouvant durer une huitaine de jours. La chaleur du lit réveille à tel point les démangeaisons que le malade doit se faire lier les mains pour ne pas se gratter.

Tydeus molestus (2). — C'est un petit Acarien (fig. 393) de teinte rose que Moniez a décrit en 1889 en Belgique, dans les jardins d'une grande ferme, où il avait été importé à la suite d'un arrivage direct de guano du Pérou. Il mesure 200 à 350 μ de long sur 125 à 175 μ de large. Il s'était multiplié

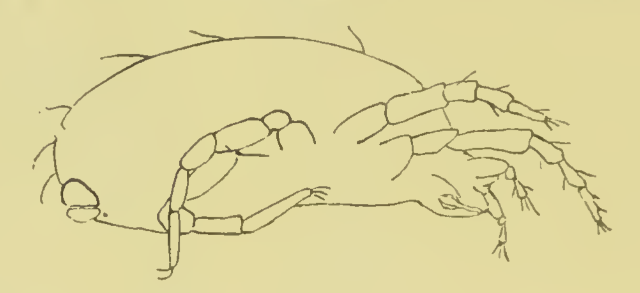


Fig. 393. — *Tydeus molestus* (d'après Moniez).

prodigieusement au point de rendre le jardin inhabitable, surtout pendant les grandes chaleurs. Il vivait en nombre considérable à la face inférieure des feuilles et passait de là sur le corps de tous les animaux et des individus passant à proximité, en provoquant une démangeaison intolérable et une inflammation assez grave pour entraîner la mort des jeunes animaux. C'est un cas très curieux d'importation en Europe des intolérables Acariens de l'Amérique du Sud.

Pediculoides ventricosus ou Mite du blé (3). — C'est un petit Acarien remarquable par son dimorphisme. Le mâle (fig. 397), long de 100 à 200 μ, présente une forme ovale ; la femelle au contraire (fig. 394) est allongée et cylindroïde et mesure 200 à 300 μ de longueur. De plus, après la fécondation, l'abdomen grossit (fig. 395) au point de mesurer à lui seul 1 millimètre de diamètre. Dans ce

(1) *Tetranychus molestissimus* Weyenbergh 1886.

(2) *Tydeus molestus* Moniez 1889.

(3) Synonymie : *Heteropus ventricosus* Newport 1848 ; *Acarus tritici* Lagrèze 1851 ; *Physogaster larvarum* Lichtenstein 1868 ; *Pediculoides tritici* Targioni-Tozzetti 1878 ; *Chrithoptes monunguiculosus* Geber 1879 ; *Tarsonemus uncinatus* Flemming 1884 ; *Pygmephorus uncinatus* Kramer 1884 ; *Acarus hordei* Geber 1884 ; *Tarsonemus intectus* Karpelles 1885 ; *Sphærogyna ventricosa* Laboulbène et Mégnin 1885 ; *Pediculoides intectus* Karpelles 1886 ; *Acarus urticans* Bertherand 1888 ; *Tarsonemus monunguiculosus* R. Blanchard 1889 ; *Pediculoides ventricosus* (Newport 1848).

vaste abdomen se trouvent des œufs et des larves (fig. 396) à tous les états de développement. Il en sort des jeunes déjà sexués, qui s'accouplent déjà vingt-quatre heures après la ponte.

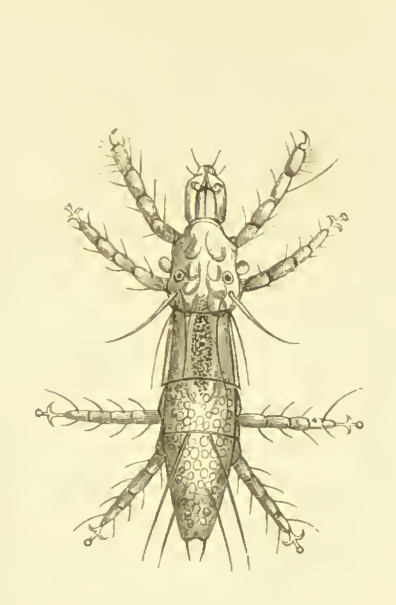


Fig. 394. — *Pediculoides ventricosus*, femelle pubère, vue par la face dorsale (d'après Laboulbène et Mégnin).

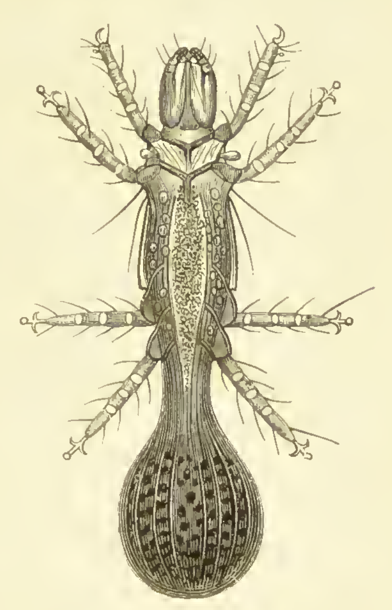


Fig. 395. — Femelle fécondée commençant à se développer.



Fig. 396. — Femelle ovigère.



Fig. 397. — Mâle, vu par la face dorsale.

C'est un Acarien fort utile, qui ne s'attaque d'ordinaire qu'aux Insectes, dont il se nourrit, et plus particulièrement à la *Teigne du blé*. Mais, quand il a débarrassé un grenier à blé des larves qui l'in-

festent, il peut s'attaquer aux Hommes manipulant ce blé. L'une des observations les plus intéressantes est la suivante, qui date de 1851. Un boulanger de la Gironde, ayant reçu un certain nombre de sacs de blé d'un négociant de Bordeaux, les avait fait décharger par cinq hommes par un temps très chaud et orageux. Mais, dès les premiers sacs déchargés, les ouvriers éprouvèrent de vives démangeaisons sur tout le corps, puis une éruption de boutons rouges survint, qui amena une fièvre intense avec insomnie. La peur s'empara des malades et de leurs familles et tout le village fut en émoi. On crut à un empoisonnement, et la justice fut saisie. Des experts de Bordeaux furent chargés de rechercher la cause des accidents, qui avaient du reste disparu rapidement, sans traitement spécial. Or, dans les poussières du blé, ils découvrirent en grande abondance un petit animal microscopique, la Mite du blé ou *Pediculoides ventricosus* : c'était le corps du délit, et l'analyse chimique ne découvrit aucune autre substance malfaisante. On connaît aujourd'hui une quinzaine d'observations analogues, qui ont été faites surtout dans le sud de la France et en Algérie ; un certain nombre ont été observées en différents points de l'Europe et l'une d'elles en Amérique. C'est donc un parasite possédant une aire de dispersion très étendue.

Il semble d'ailleurs probable que le *Pediculoides* peut s'attaquer aussi aux paysans ou aux chemineaux, s'abritant le long des meules de blé ; il en résulte une éruption fébrile, connue sous le nom de *fièvre de grain*. Un grand bain tiède prolongé suffirait, prétend-on, pour faire disparaître la démangeaison et l'éruption.

Il s'agit donc encore d'un parasite important à connaître en médecine légale, le médecin pouvant être appelé, comme expert, dans un cas analogue à celui que nous avons résumé plus haut.

GAMASIDÉS.

Les seuls parasites importants de cette famille sont les *Dermanyssus*, qui sont des Acariens parasites des Oiseaux.

Dermanyssus gallinae (1) **ou Pou des volailles**. — C'est un Acarien piriforme, à grosse extrémité postérieure (fig. 398). La femelle à jeun mesure 750 µ et est de couleur blanc jaunâtre. L'animal repu présente une couleur rouge-sang, avec un dessin noir en forme de lyre, qui n'est autre que l'appareil digestif. Il vit dans les poulaillers, les colombiers et les volières. C'est un animal noctambule, qui se cache durant le jour dans les

(1) De δέρμα, peau, et νύσσω, je pique. Synonymie : *Pulex gallinae* Redi 1674 ; *Acarus gallinae* de Geer 1778 ; *A. hirundinis* Hermann 1804 ; *Dermanyssus avium* Dugès 1834 ; *D. hirundinis* Dugès 1834 ; *D. gallo-pavonis* Gervais 1844 ; *D. columbinus* Koch 1847 ; *D. gallinae* (De Geer 1778).

fissures des murs, dans les perchoirs, dans la paille, etc.; la nuit il se jette sur les Poules, les Pigeons et les Oiseaux, dont il se repaît, en les faisant vivement souffrir. Quand les Poules et Pigeons vivent dans une écurie, les Dermanysses peuvent se répandre sur les Chevaux, en déterminant un prurigo spécial, qui a été confondu avec la gale.

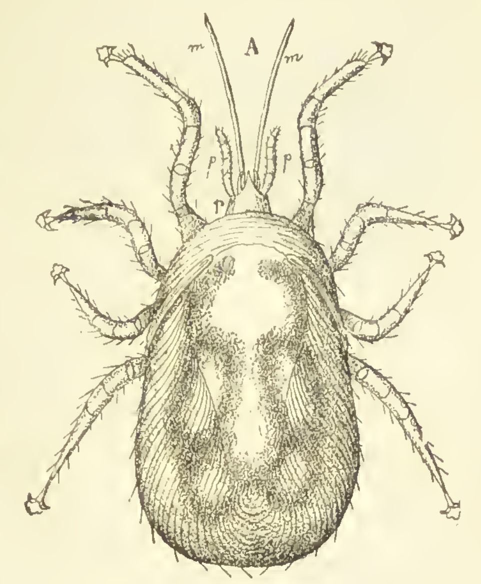


Fig. 398. — *Dermanyssus gallinae*, femelle, × 50 (d'après Mégnin).

Il peut aussi s'attaquer aux personnes qui pénètrent dans les basses-cours ou qui plument les volailles. Il suce le sang en pratiquant des piqûres très douloureuses, donnant lieu à de petites papules rouges. Quand les causes de contamination se reproduisent constamment, les parasites peuvent devenir très nombreux, et il survient de telles démangeaisons qu'il se produit consécutivement des lésions de grattage pouvant faire croire à de la gale ou à de l'eczéma.

Quand les parasites sont nombreux, on pourra recourir au traitement de la gale, soit par la pommade d'Helmerich, soit par le baume du Pérou (Voy. plus loin).

Pour se préserver des *Dermanyssus*, on brûlera du soufre dans les poulaillers et on insufflera dans les plumes des Poules de la poudre de pyrèthre ou de la fleur de soufre.

On décrit généralement sous le nom de *Dermanyssus hirundinis* un Acarien de dimensions plus grandes ($1^{mm},5$ de longueur), qui vit dans les nids d'Hirondelles. Il est d'ailleurs absolument identique à l'espèce précédente, dont il constitue tout au plus une simple variété. Il peut aussi s'attaquer à l'Homme, dans les maisons où on laisse les Hirondelles construire leur nid dans les angles des portes et des fenêtres.

IXODIDÉS.

Ces Acariens, encore appelés *Tiques* ou *Tiquets*, *Louvettes* ou *Poux de bois*, sont les géants de l'ordre; ils sont aplatis à jeun, mais sont capables de prendre un très grand développement quand ils sont repus et gorgés de sang (fig. 401).

Les téguments sont chitineux, coriaces, mais très extensibles. Chez les Ixodes, ils sont renforcés par un écusson dorsal rigide (fig. 399) et parfois par des plaques ventrales chez le mâle. Les muscles sont dorso-ventraux; chez les Ixodes, ils constituent des traînées longitudinales, qui produisent au niveau de leurs insertions les sillons

visibles sur les faces ventrale et dorsale; chez les Argas, les muscles sont répartis en petite colonnettes isolées dont les insertions provoquent la formation des petites cupules arrondies de la face dorsale.



Fig. 399. — *Ixodes ricinus* mâle, × 5.

Les pattes sont formées de six articles. Les pièces buccales sont conformées pour piquer; l'appareil perforateur ou *rostre* (fig. 400) est formé d'un dard à crochets récurrents ou *hypostome* (*h*) situé ventralement et de deux chélicères dorsaux (*c*); entre eux et à leur base s'ouvre la bouche (*b*), et en dehors ces pièces sont protégées par les palpes maxillaires (*p*), qui leur forment gouttière. L'animal peut entamer la peau à l'aide des chélicères, dont l'extrémité est dentée en scie; ils s'écartent ensuite pour agrandir la plaie, et l'animal se maintient solidement en place à l'aide des crochets récurrents de l'hypostome; si on vient à tirer sur l'animal fixé dans la peau, on arrache le rostre plutôt que de lui faire lâcher prise.

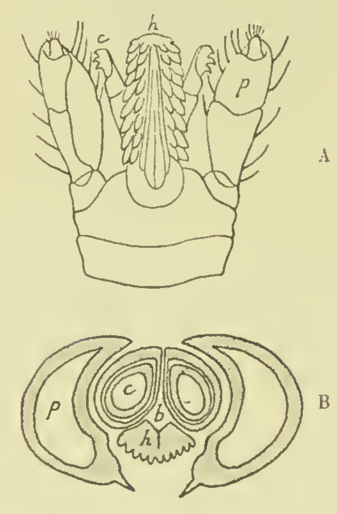


Fig. 400. — Rostre d'Ixode vu par la face ventrale (A) et en coupe transversale (B).

b, canal au fond duquel s'ouvre la bouche; *c*, chélicères; *h*, hypostome; *p*, palpes maxillaires.

La bouche se continue par un larynx chitineux étoilé, pourvu de muscles dilatateurs et constricteurs; quand les muscles dilatateurs se contractent, il se produit un appel du sang contenu entre les pièces buccales; puis, quand le pharynx se contracte, le sang est lancé dans l'estomac. Celui-ci est central et il en part une série de cæcums, variables suivant les genres, et dessinant à travers le tégument des dessins souvent très caractéristiques. L'anus fait défaut; le sang est donc entièrement digéré. Les glandes salivaires comprennent, comme chez les Moustiques, des éléments venimeux: elles sont situées en avant du corps, en arrière du rostre.

Les produits d'excrétion sont recueillis par deux longs tubes latéraux, qui se déversent dans un réservoir médian assez spacieux, situé en arrière de l'estomac et qui s'ouvre au dehors par un orifice, im-

proprement appelé anus, et généralement cerclé de chitine et fermé par deux valves latérales.

L'œil, quand il existe, est situé sur le bord antéro-latéral de l'écusson dorsal.

Les stigmates ou péritrèmes sont situés en arrière et en dehors des hanches de la quatrième paire de pattes.

Les sexes sont séparés et le dimorphisme sexuel est assez accentué. L'orifice génital est situé dans la région antérieure de la face ventrale. L'œuf mesure en moyenne 600 μ sur 450 μ. Il en sort une larve hexapode; à la suite d'une mue il en naît une nymphe octopode et enfin, après une nouvelle mue, arrive l'état adulte. *Après chaque mue l'animal se gorge de sang.*

Les Ixodes sont des parasites temporaires, c'est-à-dire que tantôt ils vivent aux dépens d'animaux sur lesquels ils se fixent pour en sucer le sang, et tantôt ils redeviennent libres et errent dans les broussailles et les hautes herbes. Les larves, les nymphes et les mâles peuvent se trouver sur les animaux les plus divers (petits Mammifères, Oiseaux, Reptiles); les femelles fécondées seules se rencontrent toujours sur de gros Mammifères. La femelle fécondée et repue peut quintupler de volume (fig. 401) et centupler de poids; c'est ainsi qu'une femelle de *Hyalomma ægypteum* mesure à jeun 7 millimètres sur $3^{mm},5$ et pèse environ $0^{gr},01$; or le même animal repu mesure 20 millimètres sur 18 millimètres, c'est-à-dire égale le volume d'une grosse noisette et pèse $1^{gr},850$. L'accouplement a lieu généralement tandis que la femelle est encore fixée sur son hôte; le mâle se glisse sous elle et se fixe contre elle ventre à ventre, de manière à faire coïncider les orifices génitaux; la copulation dure plusieurs heures, après quoi le mâle se détache et meurt. La femelle se laisse alors tomber à terre et cherche un coin à l'abri du soleil, pour y pondre; les œufs, au nombre de six à douze mille, forment un amas volumineux, souvent plus gros que la femelle. Durant la saison chaude, les larves éclosent au bout de quarante jours; toutefois, quand les œufs sont pondus à la fin de l'automne, les larves n'éclosent qu'au printemps. Les larves mettent environ un mois et demi pour arriver à l'état adulte. Le développement dure donc environ trois mois.

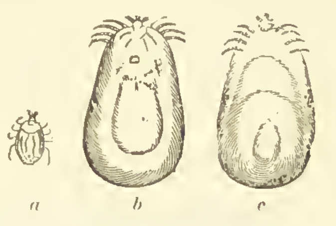


Fig. 401. — *Ixodes ricinus*, grandeur naturelle.

a, femelle à jeun; *b* et *c*, femelle gorgée de sang; *b*, face dorsale; *c*, face ventrale.

La piqure des Tiques est assez douloureuse et provoque un prurit

pouvant durer deux ou trois jours ; il se forme autour du point piqué une auréole inflammatoire rougeâtre, qui disparaît généralement en quelques jours. Mais il reste une induration du tissu sous-cutané, qui peut pessister plusieurs mois. Pour se débarrasser d'une Tique, on aura soin de ne pas tirer sur l'animal, car le rostre se rompant agit comme un corps étranger et peut être le point de départ d'une inflammation locale (suppuration, gangrène, lymphangite). On touchera l'animal avec une goutte d'essence de térébenthine, de pétrole ou de benzine; il se détache alors de lui-même, tombe sur le sol et meurt.

Quelquefois même, comme l'a montré R. Blanchard en 1891, la Tique peut s'enfoncer complètement sous la peau et constituer une petite tumeur, qui, si elle n'est pas ouverte, s'abcédera plus tard à la façon d'un furoncle.

Jusqu'en ces dernières années, on considérait que les Tiques et les Argas sont des parasites inoffensifs, en dépit cependant de quelques observations, qui signalaient des accidents très graves, souvent mortels, consécutifs à leur piqûre.

On sait cependant depuis longtemps que certaines Tiques, appartenant surtout au genre *Margaropus* (fig. 402), sont les agents de transmission des piroplasmoses du Bœuf, du Cheval, de l'Ane, du Mouton et du Chien. Du reste on a signalé aux États-Unis une piroplasmose de l'Homme, la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses, qui serait inoculée par le *Dermacentor reticulatus* (fig. 404), et peut-être incriminera-t-on quelque jour les Tiques dans l'étiologie d'une affection voisine, le kala-azar ou splénomégalie tropicale.

On sait du moins d'une façon certaine que, dans les pays chauds, les Tiques sont généralement les agents de transmission de la fièvre récurrente. C'est ainsi que l'*Ornithodoros moubata* (fig. 413) est, dans l'Afrique tropicale, l'agent d'inoculation de la *Tick fever*, due au *Spirochæta Duttoni* (p. 187), et il est vraisemblable que la maladie de Mianeh, inoculée en Perse par l'*Argas persicus* (fig. 414), n'est aussi qu'une variété de fièvre récurrente. D'après les recherches récentes, il a été prouvé que la femelle adulte ne transmet pas la maladie d'un hôte à l'autre, à la façon du Moustique infesté de paludisme, mais que le parasite (*Babesia* ou *Spirochæta*) passe dans l'œuf et infeste la génération suivante; il y aurait donc transmission héréditaire de l'infection.

Nous allons donner un tableau dichotomique, qui permettra d'arriver facilement à la diagnose des genres, après quoi nous dirons quelques mots des espèces importantes à connaître pour le médecin,



Fig. 402. — *Margaropus annulatus*, femelle gorgée, vue par la face ventrale (d'après Salmon et Stiles).



Fig. 403. — *Margaropus annulatus*, mâle, vu par la face ventrale (d'après Salmon et Stiles).



Fig. 404. — *Dermacentor reticulatus*, femelle gorgée, vue par la face ventrale (d'après Salmon et Stiles).



Fig. 405. — *Dermacentor reticulatus* mâle, vu par la face ventrale (d'après Salmon et Stiles).

soit en raison de leur fréquence dans notre pays, soit en raison des maladies qu'elles transmettent.

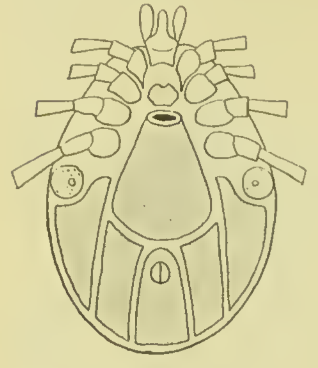
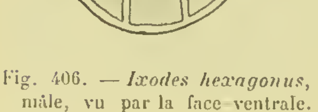



Fig. 406. — *Ixodes hexagonus*, mâle, vu par la face ventrale.

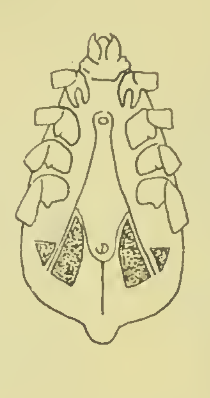


Fig. 407. — *Rhipicephalus sanguineus* mâle, vu par la face ventrale.



Fig. 408. — *Hyalomma ægyptium* mâle, vu par la face ventrale (d'après Neumann).

1 { Rostre terminal (*Ixodinés*).. 2
  { Rostre ventral (*Argasinés*).. 9

2 { Un sillon moyen contournant l'orifice urinaire en avant (fig. 409, *b*); plaques ventrales nombreuses chez le mâle (fig. 406); pas d'yeux; rostre long (*Ixodés*).............. *Ixodes.*
  { Pas de sillon en avant de l'orifice urinaire (fig. 402 et 404)......... 3

3 { Au plus quatre plaques ventrales chez le mâle; sillon postérieur se bifurquant et entourant l'orifice urinaire en arrière (fig. 407 et 408); des yeux (*Rhipicéphalés*)................................ 4
  { Pas de plaques ventrales chez le mâle (fig. 405) (*Amblyommés*).... 6

4 { Rostre court, à base anguleuse sur les côtés (fig. 403 et 407)....... 5
  { Rostre long, à base non anguleuse (fig. 408)........... *Hyalomma.*

5 { Deux grandes plaques ventrales chez le mâle et deux petites (fig. 407).. *Rhipicephalus.*
  { Quatre plaques ventrales égales chez le mâle (fig. 403). *Margaropus.*

6 { Rostre long.. 7
  { Rostre court.. 8

7 { Des yeux.. *Amblyomma.*
  { Pas d'yeux.. *Aponomma.*

8 { Des yeux; hanches des pattes très développées, surtout à la 4e paire (fig. 405)................................ *Dermacentor*
  { Pas d'yeux; hanches de la 4e paire de pattes de dimension normale.. *Hæmaphysalis.*

9 { Corps plat à bords minces, les deux faces séparées par une suture (fig. 414); pas de sillons ventraux profonds......... *Argas.*
  { Corps à bords épais, sans suture; sillons ventraux profonds (fig. 413).. *Ornithodoros.*

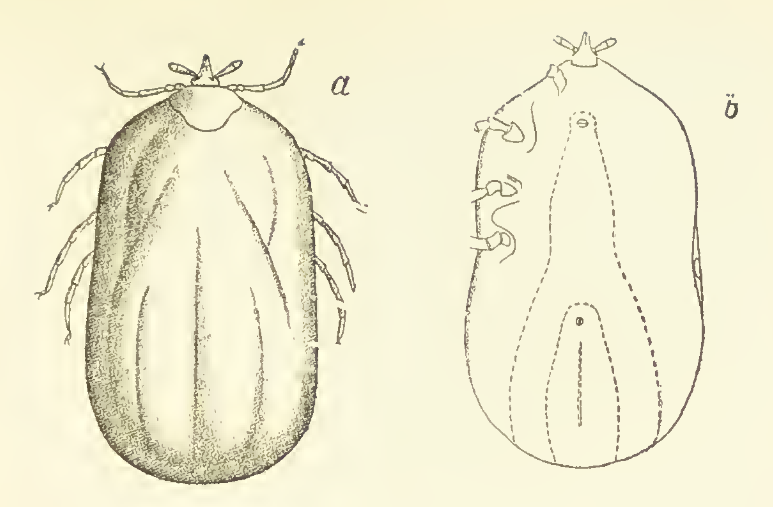


Fig. 409. — *Ixodes hexagonus*, femelle gorgée de sang × 5 (d'après Berlese). *a*, face dorsale ; *b*, face ventrale.



Fig. 410. — Patte d'*Ixodes hexagonus*.



Fig. 411. — Patte d'*Ixodes ricinus*.





Fig. 412. — *Ixodes ricinus*, femelle gorgée de sang ; à gauche, face dorsale ; à droite, face ventrale ; × 4 (d'après Salmon et Stiles).

Ixodes hexagonus (1). — C'est l'espèce la plus commune en France, où on la désigne généralement sous le nom de la *Tique du Chien* ou de *Ricin*. Toutefois le vulgaire confond en général sous ces noms un certain nombre d'espèces voisines, dont les femelles repues prennent l'aspect et la grosseur d'une graine de ricin.

Le mâle, de couleur brun roux, mesure 4 millimètres sur 2mm,5. La femelle repue, de teinte blanchâtre ou brunâtre, atteint 10 à 11 millimètres de long sur 6 à 7 millimètres de large (fig. 409). Cette espèce est caractérisée par les pattes : *les tarses sont gibbeux vers l'extrémité, et la caroncule n'arrive qu'à la moitié de la longueur des ongles* (fig. 410).

Cet Ixode se trouve principalement sur les Chiens de chasse, surtout de mai à octobre. On le trouve aussi sur le Lièvre, le Renard, la Fouine et le Hérisson. Enfin c'est le plus fréquent sur l'Homme; il s'attaque surtout aux chasseurs ou aux individus traversant les genêts et les broussailles. On aura soin de provoquer son expulsion chez le Chien pour éviter qu'il ne rapporte le parasite à la maison ou au chenil.

Ixodes ricinus (2). — Cette espèce (fig. 412) ressemble beaucoup à la précédente, dont elle se distingue en ce que *les tarses sont graduellement effilés et les ongles ne dépassent guère la caroncule* (fig. 411). Elle est un peu plus rare que la précédente et s'attaque de préférence au Mouton, à la Chèvre et au Bœuf, plus rarement au Cheval, au Cerf, au Chevreuil, au Chien et enfin à l'Homme.

Hyalomma ægyptium (3). — C'est la Tique la plus volumineuse de nos pays. La femelle repue atteint en effet 20 millimètres de long sur 18 millimètres de large et est de teinte rouge jaunâtre. En réalité, c'est une espèce africaine s'attaquant surtout aux Bœufs. Mais il est

(1) Synonymie : *Ixodes hexagonus* Leach 1815 ; *I. autumnalis* Leach 1815 ; *I. erinacei* Audouin 1827 ; *I. reduvius* Audouin 1832 ; *I. crenulatus* Koch 1844 ; *I. sexpunctatus* Koch 1844 ; *I. canisuga* Johnston 1849 ; *I. vulpis* Pagenstecher 1861 ; *I. Cookei* Packard 1869 ; *I. cruciarius* Fitch 1872 ; *I. erinaceus* Murray 1877 ; *I. ricinus* Mégnin 1880.

(2) Synonymie : *Acarus ricinus* Linné 1758 ; *A. ricinoides* De Geer 1778 ; *Cynorhæstes reduvius, C. ricinus* Hermann 1804 ; *Ixodes ricinus* Latreille 1806 ; *I. megathyreus* Leach 1815 ; *I. bipunctatus, Cynorhæstes Hermanni* Risso 1826 ; *Crotonus ricinus* Duméril 1829 ; *Ixodes trabeatus* Audouin 1832 ; *Ixodes reduvius* Hahn 1834 ; *I. fuscus, I. lacertae* Koch 1835 ; *I. rufus, I. sciuri I, plumbeus* Dugès 1835 ; *I. sulcatus* Koch 1844 ; *I. pustularum* Lucas 1866 ; *I. fodiens* Murray 1877 ; *Phaulixodes rufus* Berlese 1889 ; *Ixodes ovatus* Neumann 1899 ; *Euixodes ricinus* Bonnet 1908 ; *Ixodes ricinus* (Linné 1758).

(3) Synonymie : *Acarus ægyptius* Linné 1758 ; *A. hispanus* Fabricius 1794 ; *Cynorhæstes ægytius* Hermann 1804 ; *Ixodes camelinus* Fischer 1823 ; *I. ægyptius, I. Fabricii* Audouin 1827 ; *Hyalomma ægyptium anatolicum, H. dromaderii, H. excavatum, H. Fabricii, H. grossum, H. hispanum, H. impressum, H. lusitanicum, H. marginatum, H. rufipes H. truncatum* Koch 1844 ; *I. gracilentus* Lucas 1845 ; *Ixodes cornuger* Kolenati 1858 ; *I. hispanus* Kolenati 1858 ; *I. Savignyi* Gervais 1859 ; *Hyalomma cornuger, H. hispanicum* Murray 1877 ; *Ophiodes gracilentus* Murray 1877 ; *Ixodes africanus, I. algeriensis* Mégnin 1880 ; *Hyalomma utriculus* Berlese 1889 ; *H. algeriense H. dentatum* Canestrini 1890 ; *H. ægyptium* (Linné 1758).

fréquent de la trouver sur les Bœufs importés d'Algérie, et elle semble d'ailleurs s'être acclimatée dans le midi de la France. En Italie, où elle existe également, cette Tique a été plusieurs fois observée sur l'Homme ; la piqûre s'accompagnerait souvent de troubles locaux graves, avec fièvre intense et délire.

Rhipicephalus sanguineus (1). — Cette Tique, très voisine du *Margaropus annulatus*, qui inocule la fièvre du Texas ou piroplasmose bovine, possède à peu près la même distribution géographique que la précédente. C'est une espèce beaucoup plus petite, la femelle repue ne dépassant guère 11 millimètres sur 7 millimètres. Elle s'attaque au Bœuf, au Mouton, au Chien et au Chat et accessoirement à l'Homme.

Dermacentor reticulatus (2). — Cette espèce, beaucoup plus rare que les précédentes, se rencontre surtout sur le Bœuf, la Chèvre, le Mouton et le Chien. Elle peut aussi s'attaquer à l'Homme. Le mâle, long de 5 à 6 millimètres sur 3 millimètres de large, possède un écusson brun rougeâtre à patine blanc laiteux et se reconnaît facilement à la grande dimension des hanches de la quatrième paire de pattes (fig. 405). La femelle repue mesure 14 à 15 millimètres de long sur 9 à 10 millimètres de large ; elle présente un écusson blanc argenté et un abdomen gris olivâtre (fig. 404), virant au rouge dans l'alcool. Cette espèce existe en France, en Italie et dans la plus grande partie de l'Europe.

Ornithodoros moubata (3). — Cet Argas, qui n'est en somme qu'une variété aveugle de l'*Ornithodoros Savignyi*, est très largement répandu dans toute l'Afrique tropicale, entre le Somaliland et l'Ouganda à l'est, le Transvaal au sud, l'Angola et le Congo à l'ouest, le Sahara au nord. L'adulte mesure 8 millimètres sur 6 millimètres en moyenne, mais la femelle repue peut atteindre 14 millimètres. L'animal vivant est de couleur gris ardoisé ; en alcool, il devient rouge brunâtre et parfois noirâtre. Il est couvert de granulations très serrées et brillantes et creusé de sillons symétriques sur les faces dorsale et ventrale (fig. 413).

(1) Synonymie : *Ixodes sanguineus* Latreille 1804 ; *I. Dugesi* Gervais 1844 ; *I. rufus* *Rhipicephalus limbatus*, *R. sanguineus*, *R. siculus* Koch 1844 ; *R. rubicundus* Frauenfeld 1867 ; *R. stigmaticus* Gerstäcker 1873 ; *R. brevicollis* Neumann 1896 ; *R. sanguineus* (Latreille 1804).

(2) Synonymie : *Acarus reticulatus* Fabricius 1794 ; *Cynorhæstes pictus* Hermann 1804 ; *Ixodes reticulatus* Latreille 1804 ; *I. marmoratus* Risso 1826 ; *Crotonus variegatus* Duméril 1829 ; *Ixodes pictus* Gervais 1844 ; *Dermacentor albicollis*, *D. ferrugineus*, *D. pardalinus*, *D. reticulatus* Koch 1844 ; *Ixodes holsatus* Kolenati 1858 ; *Pseudixodes holsatus* Haller 1882 ; *Hæmaphysalis marmorata* Berlese 1887 ; *Dermacentor occidentalis* Marx 1892 ; *D. reticulatus* (Fabricius 1794).

(3) Synonymie : *Argas moubata* Murray 1877 ; *Ixodes moubata* Cobbold 1882 ; *Ornithodoros Savignyi* var. *cæca* Neumann 1901 ; *O. Savignyi* Zimmermann 1906 ; *O. moubata* (Murray 1877).

Il vit dans les cases des indigènes, à la façon d'une Punaise, se cachant le jour pour chercher sa nourriture la nuit venue. C'est



Fig. 413. — *Ornithodoros moubata* femelle, face dorsale et face ventrale ; au milieu et en bas, le même en grandeur naturelle.

l'agent de la fièvre récurrente africaine, causée, comme nous l'avons vu, par le *Spirochæta Duttoni*.

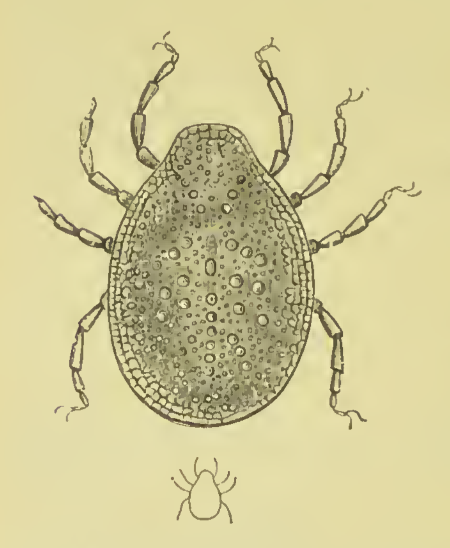


Fig. 414. — *Argas persicus* de grandeur naturelle et grossi.

Argas persicus (1). — Cet Argas, que l'on croyait tout d'abord limité à la Perse et plus particulièrement au village de Mianeh, possède en réalité l'aire de dispersion la plus étendue : il a été observé aussi en Russie, en Palestine, en Chine, dans l'Inde, en Égypte et au Soudan, en Algérie, dans toute l'Afrique méridionale, à Maurice, aux États-Unis, aux Antilles, au Mexique, en Colombie, au Brésil et en Australie. Il s'attaque de préférence aux volailles et à l'Homme. Il présente les mêmes mœurs que le précédent. La femelle repue mesure 11 millimètres sur $8^{mm},5$. Le corps, ovalaire et aplati, est de couleur jaunâtre avec des zones radiaires brunâtres : le dos est couvert de nombreuses granulations blanches (fig. 414).

(1) Synonymie : *Rhynchoprion persicum* Oken 1818 ; *Argas persicus* Fischer de Waldheim 1823 ; *A. mauritianus* Guérin-Méneville 1829 ; *A. miniatus* Koch 1844 ; *A. americanus* Packard 1872 ; *A. Sanchezi* Dugès 1891 ; *A. radiatus* Railliet 1893 ; *A. miniatus* var. *firmatus* Neumann 1896 ; *A. persicus* var. *miniatus* Neumann 1905 ; *A. persicus* (Oken 1818).

Mégnin avait prétendu démontrer son innocuité en se faisant piquer par un Argas de Perse ; mais il s'agissait en réalité d'un *Ornithodoros Tholozani*, parasite du Mouton peu redouté en Perse et à jeun d'ailleurs depuis quatre années. Il semble bien que l'*Argas persicus* soit redouté à juste titre et que la *fièvre de Mianeh*, qui est souvent consécutive à sa piqûre, ne soit aussi que la forme asiatique de la fièvre récurrente.

Argas reflexus (1). — C'est l'*Argas* de nos pays. L'adulte mesure 4 à 5 millimètres de longueur sur 3 millimètres de largeur ; la femelle gorgée de sang peut atteindre 9 millimètres sur 5 millimètres. Il ressemble beaucoup à l'*Argas persicus* ; mais les cupules des insertions musculaires forment des lignes rayonnantes (fig. 415).

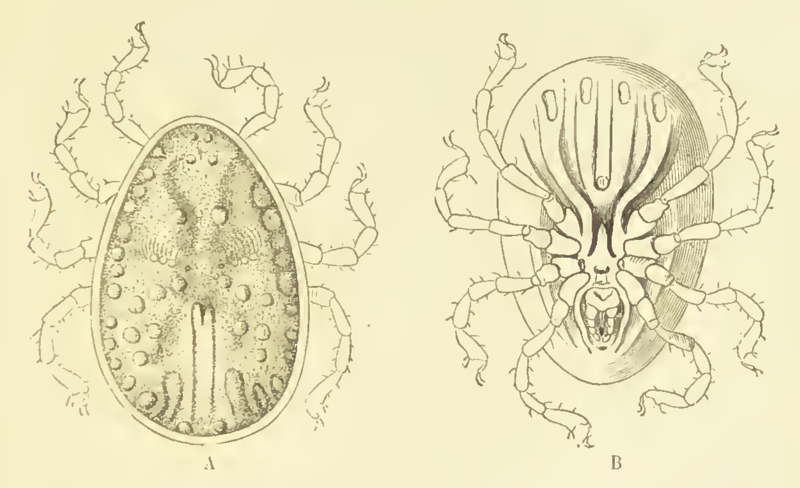


Fig. 415. — *Argas reflexus* femelle.
A, face dorsale ; B, face ventrale.

Il vit dans les poulaillers et surtout dans les pigeonniers, où il s'attaque de préférence aux jeunes Oiseaux. Il paraît particulièrement abondant dans le centre de la France. Il peut parfois se multiplier à l'excès et devenir un véritable fléau dans les pigeonniers, épuisant et tuant les jeunes Pigeons par ses saignées répétées. Si l'on vient à supprimer un pigeonnier ainsi parasité, les Argas peuvent rester vivants pendant fort longtemps, mais, poussés par la faim, ils infestent en général les habitations voisines. Ils peuvent devenir alors un véritable supplice pour l'Homme, comme

(1) Synonymie : *Acarus reflexus*, *A. marginatus* Fabricius 1794 ; *Argas reflexus* Latreille 1796 ; *Rhynchoprion colombae* Hermann 1804 ; *Ixodes reflexus* Latreille 1829 ; *Argas magnus* Neumann 1896 ; *A. reflexus* (Fabricius 1794).

le prouve l'histoire de cette école des environs de Vichy, qui fut rendue inhabitable par ces parasites, contre lesquels tous les conseils d'hygiène soutinrent des luttes épiques, qui alimentèrent les colonnes des journaux politiques durant l'été de 1908.

La piqûre de l'*Argas reflexus* n'est malheureusement pas simplement désagréable par la douleur qu'elle cause et les indurations sous-cutanées qu'elle laisse après elle, mais elle peut aussi inoculer des agents pathogènes. C'est ainsi que l'*Argas reflexus* peut inoculer la spirillose des Poules, au même titre que l'*A. persicus* ou l'*O. moubata*, et il est plus que probable qu'il peut, comme ces derniers, inoculer la spirillose humaine, c'est-à-dire la fièvre récurrente. Il est certain du moins qu'il peut inoculer les Bactéries pyogènes, comme le prouve l'observation rapportée par Tonnel, en 1906. Une famille, dont le chef souffrait de furonculose généralisée, emménage dans un appartement inoccupé depuis quatre ans, mais ayant été habité antérieurement par un individu qui y élevait des Poules et des Pigeons. Le père de famille est piqué par les Acariens ainsi que deux de ses enfants, qui contractent bientôt des abcès et des phlegmons à point de départ au niveau des piqûres. La famille quitte l'appartement, qu'elle croit infesté de Punaises, et, quarante-huit heures après, une autre famille y emménage. Le père de la nouvelle famille et un enfant souffrent bientôt des mêmes accidents. En cherchant la cause des piqûres, on trouve l'*Argas reflexus* : on fait une désinfection sérieuse de l'appartement et les accidents cessent de se produire.

Garrapatas (1). — On connaît sous ce nom tous les Ixodidés de l'Amérique tropicale. Nous citerons parmi eux : l'*Amblyomma americanum*, l'*Argas persicus* et un certain nombre d'*Ornithodoros*. Toutefois une seule espèce mérite une mention particulière, c'est l'*Amblyomma cajennense* (2), espèce particulièrement intéressante en ce qu'elle est parasite, même à l'état larvaire. Les larves hexapodes ou *Mostacilla* (de *mostaza*, moutarde) vivent par myriades dans les hautes herbes durant la saison sèche. Un voyageur vient-il à les traverser, elles envahissent sa peau et provoquent par leurs piqûres répétées une telle cuisson qu'elles constituent un véritable fléau.

Traitement de la piqûre des Ixodidés. — Pour détacher un Ixode ou un Argas, qui se sera fixé sur l'Homme, on aura soin de ne

(1) Pour *agarrapata*, qui serre quelque chose entre les jambes.

(2) Synonymie : *Amblyomma cajennense*, *A. mixtum*, *A. tenellum* Koch 1844 ; *Amblyomma sculptum* Berlese 1888 ; *Ixodes Herrerae* Dugès 1891 ; *Ixodes mixtus* Moniez 1896 ; *Amblyomma parviscutatum* Neumann 1899.

pas tirer sur le parasite, car le rostre se romprait et resterait dans la plaie. Le mieux est de toucher le parasite avec une goutte d'essence de térébenthine, de benzine ou de pétrole. L'animal écarte alors ses chélicères, retire son hypostome, puis il retire ses chélicères et tombe sur le sol. On aura soin de le recueillir et de le jeter au feu pour empêcher le développement des œufs. On agira de même en ce qui concerne les Chiens, pour éviter qu'ils ne rapportent leurs parasites à la maison ou au chenil.

Pour traiter la piqûre elle-même et empêcher la douleur et l'inflammation qui peuvent en résulter, on conseille les bains prolongés dans de l'eau très chaude. Welmann conseille ensuite l'application d'une solution forte de bicarbonate de soude, qu'on laisse sécher sur la peau. Dans les cas de violentes démangeaisons, on enduira les piqûres de vaseline camphrée ou mentholée.

Destruction des Ixodes. — Dans les cas où les troupeaux seront littéralement infestés et où le nombre des parasites présentera par conséquent un danger pour eux et par suite pour l'Homme, on devra, tous les huit jours environ, faire baigner les animaux dans un bain parasiticide. Lahille conseille le suivant :

Anhydride arsénieux.....	2 grammes.	Proportions à multiplier par le nombre de litres nécessaires pour baigner l'animal.
Soude hydratée..........	2 —	
Savon noir..............	3 —	
Kérosène................	4 à 5 —	
Eau.....................	1 litre.	

Quand un chenil sera infesté par les Tiques, on pourra l'en débarrasser en y brûlant une grande quantité de soufre, pendant deux jours, après avoir bouché toutes les ouvertures.

Destruction des Argas. — Dans nos pays, il faudra, avant tout, pratiquer la désinfection des poulaillers et des pigeonniers contaminés. Pour cela on échaudera les parois à l'eau bouillante ; on enduira de plâtre ou mieux de ciment toutes les parties maçonnées, pour enfermer les Acariens dans leurs retraites, et les cloisons de planche seront recouvertes d'une épaisse couche de coaltar à chaud (1). Les nichées d'Argas qui seront découvertes seront tuées au moyen de pulvérisations d'essence de térébenthine. Tous les vieux perchoirs seront brûlés et remplacés par des perchoirs neufs en bois écorcé et lisse, les Acariens trouvant un excellent refuge sous l'écorce des

(1) L'Argas est en effet un des parasites les plus résistants, et comme tous les agents et gaz parasiticides semblent sans action sur lui et pénètrent peu d'ailleurs dans les retraites où il se cache, il est préférable, au lieu de chercher à le détruire, de l'enfermer dans les murs et le bois, où il finira bien par mourir d'inanition et où il se trouvera du moins dans l'incapacité de nuire.

perchoirs en bois brut. Quant aux Oiseaux contaminés, on insufflera dans leurs plumes de la poudre de pyrèthre, et on les placera dans des corbeilles ; quand les Argas se seront détachés, on brûlera les corbeilles.

Si les Argas ont gagné par quelque fissure une chambre voisine d'un pigeonnier, ou existent dans une pièce ayant autrefois servi de pigeonnier, il sera de toute nécessité d'enlever les papiers de tenture et les boiseries et de recrépir la pièce, les nichées d'Argas étant détruites au fur et à mesure par des pulvérisations d'essence de térébenthine.

Dans les pays chauds, on aura soin de ne pas coucher dans les cases des indigènes, qui sont fréquemment contaminées et, dans les cas d'épidémies de fièvres récurrentes, il faudra brûler les cases les plus infestées, empêcher les indigènes d'habiter au voisinage des quartiers européens et s'abriter la nuit sous une moustiquaire.

SARCOPTIDES.

Ce sont les plus petits des Acariens. Ils n'ont pas de respiration trachéale et pas d'yeux. Ils vivent tous en saprozoaires ou en parasites. On les divise en deux sous-familles, qui sont ainsi caractérisées :

Pattes semblables... .... **Tyroglyphinés.**
Pattes postérieures non semblables aux antérieures..... **Sarcoptinés.**

TYROGLYPHINÉS OU SARCOPTIDES DÉTRITICOLES. — Ce sont les Acariens les plus fréquents et les plus abondants ; ce sont des Saprozoaires pouvant se rencontrer par myriades dans les matières alimentaires subissant un commencement de fermentation. Les plus vulgaires sont le *Tyroglyphus siro* (1) et surtout le *T. farinae* (2), déjà connu d'Aristote. Ils sont particulièrement abondants dans les fromages, tels que le parmesan, le chester, le gruyère et le hollande. On les observe parfois dans les yeux du fromage, mais ils se trouvent surtout sous la croûte, qu'ils creusent d'innombrables galeries. On les trouve également dans beaucoup d'autres matières alimentaires et dans certains produits pharmaceutiques ; ils abondent parfois dans la farine et dans le pain. Ils peuvent donc être entraînés dans le tube digestif de l'Homme avec les aliments, et on ne devra pas s'étonner de les rencontrer au cours d'un examen microscopique de matières fécales. Ils ne semblent pas pathogènes dans ces conditions.

Mais ils se développent parfois en telle abondance dans certains greniers à blé ou à farine qu'on peut les enlever par pelletées. Poussés par la faim, on comprend facilement qu'ils puissent s'attaquer aux ouvriers, qui manipuleront ces blés ou ces farines.

(1) De τυρὸς, fromage, et γλυφεὺς, sculpteur. Synonymie : *Acarus siro* Linné 1758 ; *Acarus dysenteriae* Linné 1758 ; *Tyroglyphus siro* (Linné 1758).

(2) Synonymie : *Tyroglyphus farinae* De Geer 1808 ; *Aleurobius farinae* (De Geer 1808).

On peut enfin les trouver, en compagnie du *Tyroglyphus longior* (1) et

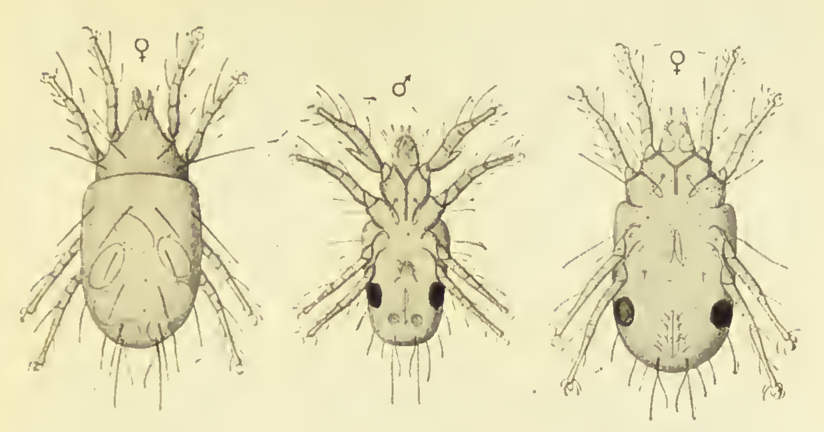


Fig. 416. — *Tyroglyphus siro* : ♀, femelle, face dorsale et face ventrale; ♂, mâle, face ventrale (d'après Mégnin).

surtout du *T. entomophagus* (2), à la surface des gousses de vanille. Ces vanilles, dites *mitées* ou *moisies*, ont perdu leur parfum pour prendre une odeur caractéristique ; de plus elles sont recouvertes d'une sorte de poussière, constituée par des Tyroglyphes et des Moisissures. Quand on manipule ces vanilles, dans les entrepôts ou dans les distilleries, les ouvriers sont atteints d'une affection connue sous le nom de *vanillisme* et caractérisée par une éruption très prurigineuse de la face, du cou et des mains, accompagnée généralement de conjonctivite et de coryza. On a voulu mettre cette affection sur le compte des Tyroglyphes, mais on n'a pas suffisamment tenu compte de l'action des Moisissures, d'autant plus que le vanillisme ressemble singulièrement au *frien*, affection qui se développe sur les ouvriers qui manipulent les cannes de Provence abandonnées dans un endroit humide et mal aéré et qui serait due aux spores toxiques d'un Champignon appartenant à la famille des Ustilaginées, l'*Ustilago hypodytes*.

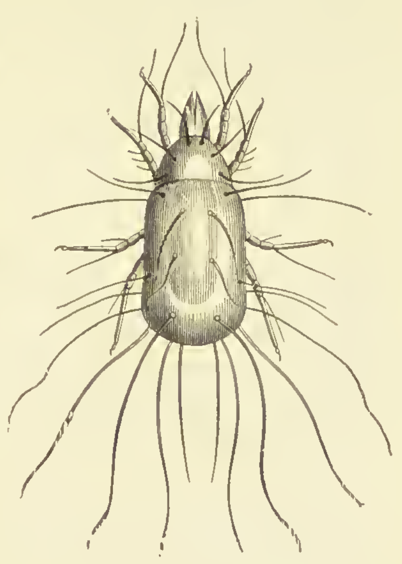


Fig. 417. — *Tyroglyphus longior.*

(1) *Tyroglyphus longior* P. Gervais 1844.

(2) Synonymie : *Tyroglyphus entomophagus* Laboulbène 1852; *Histiogaster entomophagus* (Laboulbène 1852).

Nous signalerons en passant que le *Tyroglyphus entomophagus*, le même qui vit dans les collections d'Insectes, a été rencontré dans un kyste du testicule ; il avait été probablement introduit dans l'urètre par une sonde malpropre.

A côté des Tyroglyphes qui se reconnaissent facilement au sillon qui existe dorsalement, entre le thorax et l'abdomen (fig. 416 et 417), on pourra rencontrer des Acariens voisins, n'ayant pas de sillon. Dans les vins sucrés, on trouvera le *Carpoglyphus passularum* (1), qui présente des

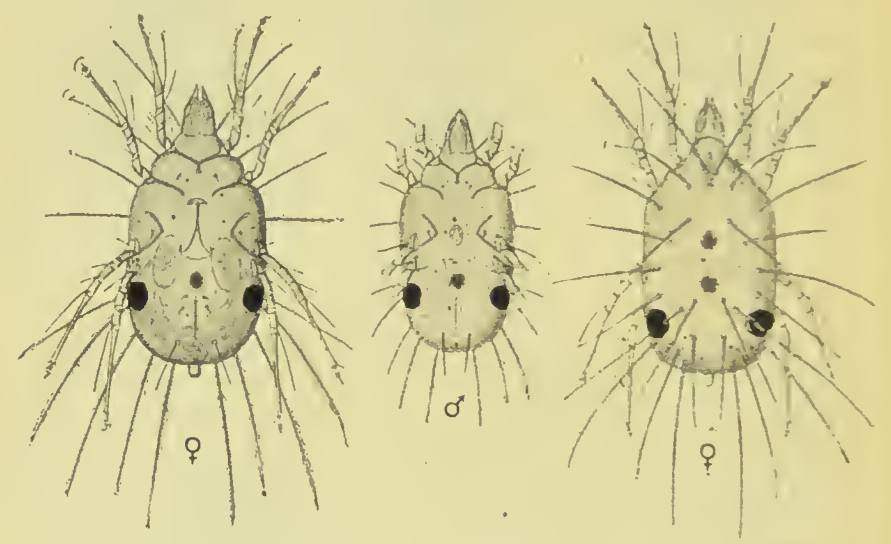


Fig. 418. — *Glyciphagus domesticus* : ♀, femelle, face ventrale et face dorsale ; ♂, mâle face ventrale.

poils lisses et pourra, lui aussi, se rencontrer dans les matières fécales de l'Homme. D'autres Acariens n'ayant pas de sillon présentent des poils barbelés et plumeux, ce sont les Glyciphages (fig. 418). Tel est le cas du *Glyciphagus domesticus* (2) qui s'attaque aux fruits et aux matières sucrées et qui, étant abondant dans les magasins de sucre, peut passer sur les mains de ceux qui manipulent cette substance, en produisant ce que les Anglais appellent : la *gale des épiciers*.

On fera la diagnose des Tyroglyphinés à l'aide du tableau suivant :

1. { Sillon dorsal entre le céphalo-thorax et l'abdomen (fig. 416 et 417). 2
   { Pas de sillon dorsal (fig. 418), tarses à caroncules, pas de ventouses copulatrices 4

2. { Tarses à caroncules (fig. 416) .... *Tyroglyphus* (3)
   { Tarses sans caroncules 3

(1) De καρπος, fruit, et γλυφεύς, sculpteur. Synonymie : *Acarus passularum* Héring 1838 ; *Tyroglyphus passularum* P. Gervais 1844 ; *Carpoglyphus passularum* (Héring 1838).

(2) De γλύκος, vin doux et φάγος, mangeur. Synonymie : *Acarus domesticus* De Geer 1778 ; *Sarcoptes hippopodos* Hering 1838 ; *Glyciphagus cursor* P. Gervais 1844 ; *G. domesticus* (De Geer 1778).

(3) Synonymie : *Aleurobius*, *Histiogaster*.

3.	Ventouses copulatrices chez le mâle..............	*Rhizoglyphus* (1).
	Pas de ventouses copulatrices chez le mâle.........	*Histiostoma* (2).
4.	Poils lisses....................................	*Carpoglyphus*.
	Poils barbelés ou plumeux (fig. 418)..................	*Glyciphagus*.

SARCOPTINÉS OU SARCOPTIDES PSORIQUES.

Cette sous-famille comprend les espèces qui, vivant dans le tégument des Mammifères ou des Oiseaux, déterminent chez ceux-ci les affections cutanées connues sous le nom de gales. Une seule espèce est vraiment parasite de l'Homme, c'est le *Sarcoptes scabiei*, agent de la gale humaine.

Gale.

Historique. — Il est permis de penser que la gale a été connue de toute antiquité, puisqu'on en trouve déjà des mentions dans la Bible. Les auteurs grecs et latins en ont fréquemment parlé ; on la considérait déjà comme une maladie éminemment contagieuse, et on la traitait par des préparations sulfureuses. Mais ce sont surtout les médecins arabes qui l'ont fait connaître. Ils montrèrent que c'est une maladie contagieuse, siégeant de préférence aux extrémités supérieures, surtout entre les doigts, et c'est Avenzoar (XIIe siècle) qui semble avoir découvert le parasite. « Les Syrons, dit-il, nommés en arabe *Assoalat* et *Assoab*, sont des petits Poux qui rampent sous la peau des mains, des cuisses et des pieds, qui en sortent vivants, quand on écorche la peau et qui sont si petits que l'œil peut à peine les apercevoir. » Au XVIe siècle, Rabelais, Scaliger, Ambroise Paré et Aldrovande montrent qu'ils connaissent parfaitement le parasite de la gale et le moyen de l'extirper sur la pointe d'une aiguille, suivant le procédé usité depuis des siècles par les femmes de l'Espagne et de l'Italie.

Toutefois c'est au XVIIe siècle que parut le premier travail d'ensemble sur la gale. L'Italien Cosino Bonomo, aidé de Diacinto Cestoni, pharmacien de Livourne, entreprend, à l'instigation de Francesco Redi, des recherches sur le Ciron et sur la contagiosité de la gale. En 1687 ; Bonomo adresse le résultat de ses recherches à Redi, qui revoit le travail, le complète et le publie. L'auteur montre le siège du Sarcopte et indique comment on peut l'extirper avec la pointe d'une aiguille ; il l'examine au microscope, décrit sa forme et raconte avoir vu un des animalcules pondre un œuf au moment où il le dessinait. Il décrit le mâle et la femelle, figure cette dernière et rejetant toutes les anciennes théories sur la nature humorale de la gale, admises depuis longtemps sinon dans le peuple, du moins dans le milieu médical, il admet la contagion et montre les rapports du parasite avec l'affection dont il est l'unique cause. Il explique l'extrême contagiosité de la gale par le passage de l'animal d'un individu à l'autre, à la suite d'un contact ou de l'usage des objets usuels et du linge dont se servent les galeux. Cet animal se reproduit à son tour, et la gale se propage sur le nouvel individu. Les remèdes internes deviennent donc inu-

(1) Synonymie : *Cæpophagus*.
(2) Synonymie : *Serrator*.

tiles, et il montre que le traitement de la gale doit se borner à des applications externes destinées à tuer le parasite. Or, si l'on songe que les idées de Sylvius Deleboe régnaient alors en maîtresses et que tous les médecins expliquaient la gale par un acide mordant évaporé du sang, on ne peut, quoi qu'on en ait dit, s'empêcher d'admirer sans réserves le travail de Redi et de ses élèves, qui est encore exact aujourd'hui dans ses grandes lignes. Ce travail est d'autant plus intéressant que Redi a pris soin de représenter comparativement, et d'une manière très suffisante, l'Acarien du fromage et celui de la gale, afin qu'on ne puisse pas faire la confusion.

Malheureusement ces notions si précises ne pénètrent pas dans la masse du public médical, qui revint à ses anciennes erreurs. Les zoologistes eux-mêmes établirent bientôt la confusion entre l'Acare de la gale et celui de la farine, et ce n'est que cent ans plus tard que De Geer établira les caractères spécifiques qui les distinguent. En 1807, Pinel, dans sa *Nosographie philosophique*, accepte cependant l'existence du Sarcopte comme cause du prurit de la gale et admet la contagion de la maladie. L'existence du Sarcopte une fois admise par un tel maître, on aurait pu supposer qu'il avait pris place définitivement en médecine : il n'en fut rien. En effet des dermatologistes célèbres, comme Alibert et Biett, ayant en vain cherché le Sarcopte, nièrent son existence, et les théories humorales se donnèrent de nouveau carrière.

Un calembour inattendu remit le Sarcopte à la mode. Un jour le pharmacien en chef de l'hôpital Saint-Louis, nommé Galès, natif de la Haute-Garonne, vint trouver Alibert pour lui demander un sujet de thèse : « Composez-la sur la gale, lui dit Alibert, vous y avez des droits par votre nom. » Cette plaisanterie fut l'origine de la plus grande mystification, qui ait jamais été enregistrée dans les fastes de la science. Non seulement Galès montra dans sa thèse que le Sarcopte est bien la cause de la gale, mais il le montra aux nombreux médecins et naturalistes, qui accoururent à Saint-Louis pour vérifier ses résultats. Il montra publiquement par une expérience faite sur lui-même et répétée plus tard devant des commissaires nommés par le Conseil général des hospices, qu'un Acarien, placé convenablement sur la peau d'un homme sain, détermine l'éruption de pustules psoriques. Il enseigne d'ailleurs avec mille détails comment le Sarcopte doit se rechercher *dans les pustules*, et il fait représenter le soi-disant parasite de la gale par Meunier, le premier peintre d'Histoire naturelle d'alors. Néanmoins, comme tous ceux qui recherchaient le Sarcope suivant la méthode rigoureuse de Galès ne trouvaient rien, des protestations s'élevèrent bientôt de toutes parts. Mais Galès ayant fondé, pendant ce temps, un établissement de dermatologie très florissant, fit naturellement la sourde oreille. En 1829, Lugol ayant proposé une prime de cent écus à qui retrouverait le Sarcopte, Raspail dévoila publiquement la supercherie de Galès et montra que le médecin gascon avait servi à nos plus illustres savants un plat de son pays en leur présentant sous le microscope la Mite du fromage pour le Sarcopte de la gale. Mais Raspail eut beau affirmer l'existence du Sarcopte, comme il ne put le montrer, l'incrédulité redevint complète.

C'est alors qu'en 1834 un étudiant corse du nom de Renucci, assistant à une leçon d'Alibert et entendant le maître mettre en doute l'existence du Sarcopte, proposa de le montrer séance tenante. Il l'extirpa sur la pointe d'une aiguille, d'après le procédé bien connu des femmes de son pays, et le montra sous le microscope. A la suite, de nouvelles réunions scienti-

fiques eurent lieu, qui prouvèrent une fois de plus combien Galès s'était indignement joué du public, en même temps qu'elles réhabilitèrent Cestoni, De Geer et tous les auteurs anciens. Cette fois il n'y eut plus de dissidences, et on admit que la gale était produite par le Sarcopte.

Après tant de fluctuations, l'étude de la gale entra dès lors dans une voie de progrès continus, qui la conduisit en peu d'années au point où nous en sommes. Tandis que Raspail, Bourguignon, Robin et enfin Mégnin décrivaient minutieusement le Sarcopte, Delafond et Bourguignon décrivaient la gale des animaux et sa transmission possible à l'Homme. Enfin les méthodes de traitement se perfectionnaient également : Hébra avait prescrit les frictions acaricides sur les pieds et les mains ; Bazin, en montrant qu'on devait les étendre à tout le corps, assura la guérison à peu près constante de l'affection en quelques jours ; enfin, en 1853, Hardy, en perfectionnant le traitement, en réduisait la durée à quelques heures.

Sarcoptes scabiei (1) **ou Sarcopte de la gale.** — Le moyen le plus simple d'étudier le Sarcopte (de σάρξ, chair et κόπτειν, couper) est d'extraire une femelle ovigère d'un des sillons de



Fig. 419. — Sarcopte femelle, face dorsale, × 250.



Fig. 420. — Sarcopte femelle, face ventrale × 250.

gale, avec la pointe d'une aiguille. Elle se présente (fig. 419 et 420) sous forme d'un petit animal globuleux, de coloration gris rousseâtre, à face ventrale aplatie et à face dorsale fortement bombée, mesurant 350 à 450 μ de longueur sur 250 à 350 μ de largeur. Le rostre fait

(1) Synonymie : *Acarus scabiei* Linné 1758 ; *A. exulcerans* Linné 1758; *Sarcoptes scabiei* Latreille 1806 ; *S. hominis* Raspail 1834 ; *S. communis* Delafond et Bourguignon 1862 ; *S. scabiei* (Linné 1758).

saillie à l'extrémité antérieure ; il est entouré dorsalement et sur les côtés par un repli du tégument, constituant une sorte de faux col et qu'on appelle le *camérostome*. Les pattes, au nombre de quatre paires, sont courtes et rudimentaires; les deux premières paires, rapprochées du rostre, portent des ventouses longuement pédiculées, les deux dernières paires, qui occupent l'extrémité postérieure du corps, portent de longues soies. Le tégument est finement plissé, surtout en arrière; il porte sur la face dorsale de nombreux épaississements en forme de tubercules, ainsi que des piquants et des soies, à pointes dirigées en arrière, articulés sur une papille arrondie, d'où ils peuvent se détacher facilement.



Fig. 421. — Sarcopte mâle vu par la face ventrale, × 250.

Le mâle beaucoup plus petit, puisqu'il ne mesure que 200 à 250 μ de longueur sur 150 à 200 μ de largeur, se reconnaît facilement à ce que la troisième paire de pattes porte seule des soies, tandis que les trois autres paires portent des ventouses longuement pédonculées (fig. 421).

Les mâles sont beaucoup moins nombreux que les femelles; ils se promènent à la surface de la peau et s'abritent sous les squames épidermiques, où on peut les trouver par hasard. Les femelles pubères vivent d'ailleurs dans les mêmes conditions, et c'est à la surface de la peau que s'opère l'accouplement. Les femelles fécondées s'enfoncent sous l'épiderme, où elles commencent à creuser leurs sillons. Au fur et à mesure qu'elles pénètrent plus avant, elles pondent dans chaque sillon des œufs, dont le développement sera naturellement d'autant plus avancé qu'ils seront situés plus près de l'orifice (fig. 422). Ne pouvant revenir en arrière, en raison des épines et des soies récurrentes qui l'entourent à la façon d'un épi, la femelle est obligée de creuser sans cesse plus avant, et comme elle peut vivre pendant trois mois en pondant un à deux œufs par jour, il en résulte qu'une seule femelle suffira à infester un individu.

L'œuf est ovale, long de 150 μ et large de 100 μ. Au bout de quatre à cinq jours, il en sort une *larve hexapode*, longue d'environ 150 μ (fig. 423). Celle-ci gagne la peau, où elle se cache sous les squames épidermiques; là elle subit un certain nombre de mues et du neuvième au dixième jour se transforme en *nymphe octopode*

(fig. 424); celle-ci mesure 200 à 250 μ. Quinze jours plus tard, c'est-



Fig. 422. — Sillon de gale renfermant une femelle ovigère à son extrémité ; en arrière, une série d'œufs dans lesquels l'embryon est de plus en plus développé ; les points noirs sont les excréments du parasite (d'après Hébra).

à-dire un mois environ après l'éclosion, les nymphes, à la suite d'une dernière mue, donnent des mâles et des femelles, et le cycle

recommence. L'accouplement a lieu vers la cinquième semaine, et ce n'est qu'après six semaines que la femelle commence à pondre et à creuser son sillon. Il en résulte qu'en supposant qu'une femelle donne une moyenne de trente œufs, dont dix donneront des mâles et vingt des femelles, on aura au bout de trois mois, après la seconde génération, deux cents mâles et quatre cents femelles et au bout de six mois, après la quatrième génération, on aura quatre-vingt mille



Fig. 123. — Larve hexapode du Sarcopte de la gale.

mâles et cent soixante mille femelles. Le Sarcopte est donc doué d'une certaine fécondité, mais elle se trouve cependant inférieure à ce qu'on lit généralement dans les ouvrages.

Symptomatologie. — Le principal symptôme de la gale consiste dans la présence de sillons particuliers, qui se voient sur la peau, d'éruptions diverses, les unes symptomatiques de l'affection (vésicules et papules), les autres secondaires (impétigo, eczéma).

Le *sillon* est la seule lésion produite directement par le parasite, et son existence suffit pour affirmer le diagnostic de la gale. A l'œil nu, il se présente sous l'aspect d'une petite traînée grisâtre ou noi-

râtre. Sa longueur varie de quelques millimètres à 2, 3 centimètres et plus; les plus longs s'observent en général aux mains et aux poignets. Ils peuvent avoir les formes les plus diverses (fig. 425). Le sillon est creusé sous l'épiderme; il forme donc un léger relief à la surface de la peau, contrairement à ce que l'on croit généralement. Ouvert à une extrémité, qui est celle par laquelle le parasite a pénétré sous la peau, le sillon se termine en cul-de-sac à l'autre bout;

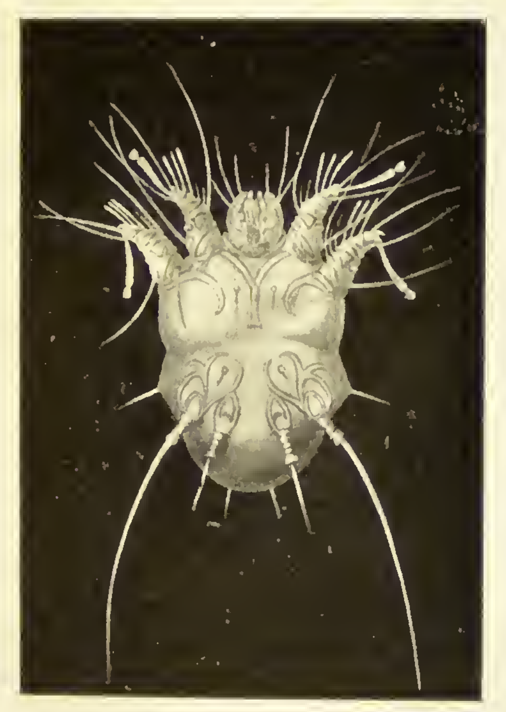


Fig. 424. — Nymphe octopode du Sarcopte de la gale.

il se dilate légèrement en ce point pour constituer l'éminence acarienne, où se trouve la femelle ovigère qui apparaît comme un point blanc brillant. L'intérieur de la galerie contient des œufs à différents états de développement et les excréments du parasite (fig. 422). Les sillons s'observent de préférence aux poignets (fig. 426), dans l'interstice et à la face latérale des doigts, aux coudes, aux genoux, sur le pénis, le scrotum et les seins. La gale peut d'ailleurs occuper tout le corps, excepté la face et le cuir chevelu.

Mais en même temps que la femelle creuse son sillon, elle irrite les papilles nerveuses et provoque un *prurit* tellement violent qu'il

constitue pour le malade un véritable supplice. Sa caractéristique est de s'aggraver dans la nuit au point d'empêcher complètement le sommeil. Cette exacerbation serait le fait non de la chaleur du lit, mais des habitudes noctambules du Sarcopte.

Enfin il se produit au voisinage des sillons, quelquefois même



Fig. 425. — Divers aspects des sillons (d'après Hardy).

en des points très éloignés, des *vésicules* et des *pustules* (fig. 427) qui sont elles-mêmes très prurigineuses. D'après Delafond et Bourguignon, cette éruption papulo-prurigineuse serait due à l'action à

Fig. 426. — Sillons de gale au niveau du poignet (d'après le moulage 1947 du Musée de l'Hôpital Saint-Louis).

distance de la salive du parasite. Pour le démontrer, ils réduisirent une centaine de Sarcoptes en une sorte de bouillie, qu'ils inoculèrent sous la peau de l'Homme ou du Chien; or l'inoculation fut suivie, au point inoculé et en d'autres points éloignés, d'une éruption avec prurit nocturne insupportable, qui persista de quinze jours à deux mois.

Quant aux croûtelles sanguines, aux excoriations et aux traînées noirâtres, qui sillonnent la peau en tous sens, ce sont des *lésions de grattage.* Il pourra en résulter des inoculations bactériennes secondaires, qui ouvriront la porte à l'impétigo et à l'eczéma.

Chez les gens de la classe aisée, habitués aux soins ordinaires de propreté, la gale peut durer des mois sans acquérir une grande



Fig. 427. — Gale pustuleuse (d'après le moulage 2 077 du Musée de l'Hôpital Saint-Louis).

intensité. Mais chez les gens de la classe pauvre et surtout chez les individus malpropres, la gale peut occuper une grande partie du corps, qui se couvre de croûtes avec accompagnement de fièvre. Elle peut arriver dans ce cas à passer à l'état chronique et constitue ce qu'on a appelé la *gale norvégienne* (fig. 428). Elle est alors caractérisée par des croûtes épidermiques, jaunâtres ou grisâtres, ayant généralement de 1 à 6 millimètres d'épaisseur, mais pouvant atteindre 1 centimètre, 3 centimètres et plus. Ces excroissances se voient surtout à la paume des mains et à la plante des pieds, voire même à la tête. En même temps les ongles subissent un accroissement

rapide et acquièrent une épaisseur d'environ 2 millimètres. Dans toutes les croûtes, aussi bien qu'entre les lamelles des ongles, on trouve un nombre considérable de Sarcoptes, avec leurs larves et leurs œufs. Mégnin a prétendu que cette gale était due à la transmission à l'Homme du Sarcopte du Loup. Mais d'autres auteurs



Fig. 428. — Main atteinte de gale norvégienne (d'après Danielssen et Bœck).

ont constaté qu'il s'agissait bien du *Sarcoptes scabiei*, et d'ailleurs Bœck a montré que, si l'on inocule la gale norvégienne à une personne propre, les symptômes observés sont ceux de la gale ordinaire. Il est vraisemblable que la gale norvégienne est due tout simplement à une excessive malpropreté et à un manque absolu de soins. En effet, dans tous les cas observés, la maladie était de date très ancienne et remontait de trois à seize ans.

Gale des animaux. — La gale peut s'observer chez un grand nombre d'animaux, mais on admet aujourd'hui qu'elle est produite par de simples variétés du *Sarcoptes scabiei*. Du reste les inoculations positives, que l'on peut faire d'une espèce animale à l'autre, plaident en faveur de cette opinion, malgré les différences de taille et de structure que l'on peut observer entre les différentes variétés. On pourra donc observer la transmission à l'homme de la gale des animaux.

Étiologie. — On a constaté depuis longtemps que les infirmiers et les médecins chargés du service des galeux ne contractent presque jamais la gale, même sans prendre aucune précaution. Il n'est pas douteux que pour prendre la gale il faut un contact prolongé et de préférence nocturne ; aussi la contagion se fait-elle presque toujours en couchant avec un galeux ou dans un lit occupé antérieurement par un galeux. Cette contagion se trouve facilitée au plus haut point par les rapports sexuels ; aussi est-il permis de considérer la gale comme une affection très souvent véné-

rienne ; c'est ce qui fait du reste qu'elle frappe si souvent les organes génitaux (fig. 429) et les seins. Les habitudes noctambules du Sarcopte, jointes au contact en l'absence des vêtements, expliquent la facilité de la contagion pendant la nuit.

On n'oubliera pas cependant que les palefreniers et les cavaliers sont exposés à contracter la gale du Cheval ; qu'on peut toujours contracter la gale du Chien ou du Chat ; les bergers, de la Chèvre ou du Mouton ; et que les gardiens de ménagerie pourront même la contracter du Lion, de l'Ours, du Dromadaire, etc.



Fig. 429. — Gale du pénis (moulage n° 765 du Musée de l'Hôpital Saint-Louis).

Distribution géographique. — La gale s'observe dans tous les pays ; elle augmente naturellement de fréquence dans les populations malpropres. En France, elle existait autrefois à l'état permanent dans le Jura et en Bretagne ; elle est encore fréquente dans ce dernier pays, et il n'est pas rare d'y voir des galeux ne songeant pas à se soigner et conservant leur affection pendant de nombreuses années.

Traitement. — Autrefois on traitait la gale par l'extirpation du Sarcopte ; on pouvait ainsi obtenir la guérison de l'affection ; mais ce procédé est tellement long et exige une telle habileté qu'il n'offre plus qu'un intérêt historique. Le traitement classique, imaginé par Hardy, est le suivant.

Le malade, complètement nu, est frictionné énergiquement pendant au moins vingt minutes avec du savon noir et de l'eau tiède. Cette *frotte* doit s'étendre à tout le corps, la tête exceptée ; elle a pour but de ramollir l'épiderme et d'ouvrir les sillons.

Le malade prend ensuite un bain d'eau tiède d'une demi-heure au moins et continue à se frictionner ; finalement il enlève le savon et sort du bain.

On l'enduit alors avec 100 à 125 grammes de pommade d'Helmerich, modifiée par Hardy :

Fleur de soufre..........................	20 grammes.
Carbonate de soude....	10 —
Axonge...................................	120 —

On le frictionne pendant vingt minutes, de manière à bien faire pénétrer la pommade dans tous les sillons, et on le laisse enduit du médicament pendant au moins quatre à cinq heures, après quoi on le débarrasse de sa pommade par un dernier bain et on lui fait revêtir ses vêtements, qui auront été passés à l'étuve dans l'intervalle ou stérilisés dans le four d'un boulanger.

Ce traitement donne des résultats excellents; c'est à peine s'il échoue dans 3 ou 4 p. 100 des cas, et encore les malades en sont quittes pour recommencer. Toutefois la frotte est une souffrance réelle imposée au malade, et la pommade d'Helmerich exhale une odeur écœurante ; enfin ce traitement détermine une irritation assez forte de la peau, qu'on doit calmer par des bains d'amidon journaliers pendant un certain temps. Aussi recommande-t-on maintenant le *baume du Pérou*, qui contient une huile essentielle, la *cinnaméine*, très toxique pour les Sarcoptes et n'offre aucun des inconvénients du traitement de Hardy. En effet, le baume a un parfum aromatique très agréable ; son emploi est extrêmement simple et ne détermine sur la peau aucune irritation consécutive. Voici la méthode adoptée à Saint-Lazare dans le service du Dr Jullien.

Les lavages et les frictions préalables au savon noir sont inutiles, le baume ramollissant suffisamment l'épiderme et imprégnant bien les sillons. Le soir, avant le coucher, on frictionne le malade pendant trente à quarante minutes, au moyen d'un morceau de flanelle ou d'une brosse très fine, sur tout le corps sauf la tête, et en insistant sur les parties les plus fortement atteintes, avec une quantité de baume du Pérou variant de 30 à 50 grammes, suivant l'intensité des lésions. Le malade se met au lit, le corps ainsi recouvert d'une épaisse couche de baume. Le lendemain matin, après une nuit tranquille relativement aux précédentes, il prend un bain d'amidon ; on change alors le linge, la literie et les vêtements, qui seront passés à l'étuve. Il est rare que l'on soit obligé de recommencer le traitement.

On conseille de ne pas employer le baume du Pérou chez les enfants, où on l'a vu déterminer une intoxication grave et parfois mortelle. On recourra dans ce cas aux applications répétées, durant plusieurs jours, de pommade au naphtol à 1 p. 50 ou à 1 p. 100, suivant l'âge de l'enfant et suivant l'état de la peau.

Notre collègue le professeur Nicolas a montré qu'il existe assez souvent de l'albuminurie dans l'urine des galeux. Toutes les fois que l'albumine se précipitera par l'acide azotique sous forme d'un gros disque rétractile et que le malade présentera les signes cliniques d'une néphrite en évolution, on devra aussi agir avec douceur. On emploiera également le traitement au naphtol ou des onctions

quotidiennes avec une pommade au styrax à 20 p. 100, après préparation de la peau par des savonnages doux et que l'on fera suivre de bains de son ou d'amidon.

DÉMODÉCIDÉS.

Ce sont des Acariens très dégradés par le parasitisme, chez lesquels l'abdomen, strié en travers dans toute son étendue, a pris un grand développement et est devenu distinct du céphalothorax ; les pattes au contraire se sont réduites et n'existent qu'à l'état de moignons, aussi l'animal dans son ensemble a-t-il pris un aspect vermiforme. Cette petite famille a pour type le *Demodex folliculorum*, qui est le parasite le plus commun de l'Homme.

Demodex folliculorum (1).

Historique. — Ce parasite fut découvert en 1842 par Simon à Berlin dans les comédons du visage et dans le contenu des pustules de l'*acné sébacée*. Il décrivit parfaitement l'adulte, sous le nom d'*Acarus folliculorum*, mais crut que c'était la forme larvaire d'un Acarien encore inconnu. Presque en même temps Henle (de Zürich) observait le même parasite dans les follicules pileux du conduit auditif externe. L'année suivante, Owen fit de l'animal un genre à part sous le nom de *Demodex folliculorum* (de δῆμος, peuple, et δήκω, mordre). En cette même année 1843, Topping découvre un parasite analogue chez le Chien (fig. 430) et Tulk, le décrit l'année suivante; enfin en 1845 Gruby s'attache à démontrer l'identité des deux espèces. On sait cependant aujourd'hui que le *Demodex* produit chez le Chien une affection très grave, la *gale folliculaire*, alors qu'il passe pour être inoffensif chez l'Homme. Dans la suite, le *Demodex* fut rencontré chez beaucoup d'autres animaux : dans les follicules pileux et dans le conduit auditif du Chat, dans les follicules sébacés et dans des tumeurs cutanées du Porc, du Bœuf et de la Chèvre, dans les glandes de Meibomius du Cheval et du Mouton, etc.

Parasite. — On se procure facilement des *Demodex*, en pressant le contenu d'un follicule sébacé entre deux ongles et en examinant sous le microscope le comédon, dilué dans un peu d'huile et écrasé entre lame et lamelle. On trouve ainsi des mâles et des femelles ; ces dernières se reconnaissant au plus grand développement de l'abdomen, des larves hexapodes fusiformes et des œufs (fig. 430).

Le mâle mesure 300 μ de longueur sur 40 μ de largeur et la femelle 350 à 400 μ de longueur sur 40 μ de largeur ; la larve hexapode

(1) Synonymie : *Acarus folliculorum* Simon 1842; *Demodex folliculorum* Owen 1843; *Macrogaster platypus* Miescher 1843 ; *Simonea folliculorum* P. Gervais 1844 ; *Entozoon folliculorum* Wilson 1845; *Steatozoon folliculorum* Wilson 1847 ; *Demodex folliculorum* (Simon 1842).

mesure environ 120 μ et l'œuf 60 à 80 μ de long sur 40 à 50 μ de large.

Fréquence. — Dès 1844, Erasmus Wilson déclarait que la difficulté n'était pas de trouver des *Demodex*, mais de trouver un individu, à l'exception d'un nouveau-né, chez qui il n'en existât pas. Gruby le trouvait à Paris chez 40 individus sur 60 (66 p. 100); Laboulbène chez un tiers (33 p. 100); Mégnin à Paris et Moniez à Lille chez

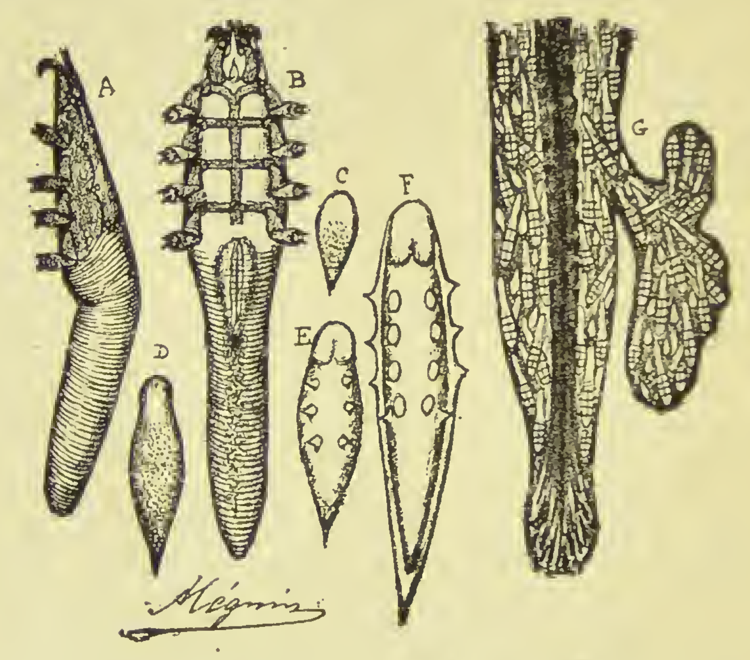


Fig. 430. — *Demodex folliculorum* du Chien (d'après Mégnin).

A, profil; B, femelle, face ventrale; C, œuf; D. embryon; E. larve hexapode; F, nymphe octopode; G, follicule pileux et glande sébacée remplis de *Demodex*.

10 p. 100 des individus. Pour ma part, je l'ai toujours trouvé à Paris chez tous les individus où j'ai recherché sa présence, et il en est de même de Drivon, à Lyon (1). Ayant voulu rechercher pourquoi les statistiques des différents auteurs sont si peu concordantes, j'ai constaté que les formes larvaires sont de beaucoup plus nombreuses, tandis que les adultes ne se rencontaent facilement que chez 10 p. 100 des individus. Si donc on vient à faire un examen un peu rapide ou avec un faible grossissement, les formes larvaires, relativement petites, pourront passer facilement inaperçues, alors que les adultes,

(1) Borrel estime à 50 p. 100 le nombre des individus infestés au visage, mais il n'a employé, il est vrai, que la méthode des coupes.

en raison de leur grosseur, ne peuvent échapper à l'examen (fig. 431). Il nous a semblé, contrairement à ce qu'on observe pour la plupart des parasites de l'Homme, qu'ils sont plus difficiles à trouver en hiver, où ce seraient les formes larvaires et surtout les œufs qui prédomineraient, le développement étant sans doute retardé par le froid, qui se fait naturellement sentir dans les couches superficielles de la peau. Nous verrons tout à l'heure que les dermatologistes paraissent ignorer l'existence du *Demodex*; sa fréquence seule devrait cependant suffire à attirer leur attention.

Symptomatologie. — Les *Demodex* se tiennent toujours dans les follicules pileux ou sébacés, la tête dirigée vers le fond et l'abdomen en haut. Dans les follicules pileux, ils sont généralement groupés autour du poil, au-dessous de l'orifice cutané, au point où débouchent les glandes sébacées (fig. 432). Quand il en existe un certain nombre, le follicule est dilaté et l'irritation qu'ils produisent provoque une desquamation continuelle, qui donne naissance au *comédon*. Quand ils existent dans les glandes sébacées, ils sont situés au contraire dans le fond des culs-de-sac glandulaires, de sorte que pour les faire sortir il faudra comprimer très fortement la peau. Quand ils y existent en grand nombre, il nous paraît très vraisemblable que l'irritation qu'ils produisent puisse engendrer l'*acné* ou la *séborrhée*. Il est certain du moins qu'ils existent le plus souvent en grande abondance dans ces deux affections, et nous ne nous expliquons



Fig. 431. — *Demodex folliculorum* femelle, × 125.

Fig. 432. — *Demodex folliculorum* en place dans un follicule pileux (d'après Gruby).

pas que les dermatologistes ne veuillent pas en tenir compte, alors qu'ils incriminent toutes les Bactéries qu'ils rencontrent.

Dans les récents traités des maladies de la peau, le *Demodex* n'est pas cité au nombre des parasites de la peau. Un grand maître en Dermatologie, pour qui nous professons d'ailleurs une grande estime, bien qu'ayant écrit de gros volumes sur l'acné et sur la séborrhée, était allé jusqu'à dire : « Le *Demodex*, dont tout le monde parle et que personne n'a jamais vu. » Or en moins de temps qu'il n'en faut pour l'écrire, nous avons pu, dans son propre laboratoire, lui en montrer sur une personne de son entourage choisie par lui. Nous espérons donc qu'il est aujourd'hui convaincu et qu'il tiendra comote du *Demodex* dans ses travaux futurs.

Les *Demodex*, chez l'Homme comme chez les animaux, peuvent exister aussi dans les follicules de cils et dans les glandes de Meibomius. On leur a attribué certains cas de *blépharite* rebelle, mais Joers s'est élevé contre cette assertion, le *Demodex* existant d'après lui chez 50 ou 60 p. 100 des individus, porteurs ou non de blépharite. Dubreuil pense cependant qu'il faut tenir compte de l'abondance des parasites. « Il est, dit-il, parfaitement certain que les *Demodex* peuvent exister dans les follicules sains ; mais il est cependant parfaitement admissible que, chez certaines personnes, et lorsqu'ils sont très abondants, ils puissent déterminer des accidents. » Nous nous rallions d'autant plus volontiers à cette manière de voir que nous l'avons déjà défendue pour d'autres parasites. *Chaque fois qu'un parasite est commun chez l'Homme, sa pathogénie est en rapport non avec sa fréquence, mais avec son abondance* : ce qui est vrai pour les Vers intestinaux l'est aussi pour les *Demodex*, et, lorsqu'ils existent en nombre considérable dans des affections de la peau ou des paupières, il nous paraît difficilement admissible de croire à une simple coïncidence, alors que s'ils existent, il est vrai, chez presque tous les individus normaux, on ne les trouve du moins qu'en petit nombre.

Il est un symptôme qui a été mis en évidence par Dubreuilh et qui n'a pas encore été infirmé, c'est le rôle du *Demodex* dans certaines *pigmentations anormales* de la face, pouvant faire croire à du *pityriasis versicolor*. Il cite le cas d'une femme de quarante ans, portant sur le visage des taches jaunâtres ayant progressivement augmenté d'étendue, sans jamais s'accompagner de prurit ni d'inflammation. Cette teinte jaune occupe tout le pourtour de la bouche sur une largeur de plusieurs centimètres et quelques taches existent sur les joues, le cou et la poitrine. La peau n'est pas desquamée, mais finement rugueuse et granitée, et l'examen à la loupe montre que cet

aspect est dû à la saillie des follicules pileux. Le produit de raclage des lésions est formé en grande partie de *Demodex* ; on peut en compter jusqu'à douze dans le champ du microscope. Par contre, on ne trouve pas trace de filaments mycéliens du *Malassezia furfur*. En Italie, De Amicis et Majocchi ont observé deux cas semblables. Or, quand on examine à la loupe ces différentes lésions, on constate qu'au niveau de la poitrine, où les poils sont plus espacés, tous les orifices des follicules pileux sont entourés par une petite tache circulaire, tandis qu'au niveau de la face l'abondance des poils provoque la fusion des taches. Or il est facile de s'assurer que la pigmentation se produit autour des follicules, qui regorgent de *Demodex*. Il est donc probable que cette pigmentation est produite par la salive du parasite, comme nous verrons plus tard que les taches bleues sont dues à la salive du Morpion.

Enfin nous devons envisager maintenant l'opinion de Borrel, qui veut faire du *Demodex* l'agent de transmission de la *lèpre* et des *cancers cutanés*. Il pense que les Demodex doivent être certainement pathogènes lorsqu'ils existent en grand nombre dans les glandes et dans les follicules ; or ils augmentent de fréquence et d'abondance avec l'âge, au fur et à mesure précisément que les défenses organiques faiblissent au niveau de la peau. L'irritation produite pourrait être le point de départ de la transformation cancéreuse. Peut-être aussi les *Demodex* ne seraient-ils pas pathogènes par eux-mêmes, mais à la façon des Moustiques, ne devenant dangereux, par exemple, que s'ils viennent d'un cancéreux ; ce seraient de simples porteurs de virus, capables de l'introduire en bonne place. Il est du moins intéressant de constater que Borrel, chez 12 malades, ayant prélevé par biopsie de jeunes épithéliomas à l'état naissant, a toujours trouvé des *Demodex* dans les follicules en voie de transformation cancéreuse ou dans les follicules immédiatement voisins. L'Acarien donnerait le branle à la transformation cancéreuse, qui se multiplierait ensuite sans arrêt. Il est de fait que les cancers de la peau sont surtout fréquents aux points habités par le parasite : face et mamelon. Or Borrel, dans sept carcinomes du sein, a pu déceler six fois des *Demodex* en grand nombre au niveau du mamelon. Enfin, chez la Souris, Borrel n'a pu trouver de *Demodex* que dans les glandes sébacées des individus cancéreux ; ces parasites, capables de passer de Souris à Souris, expliqueraient très bien la forte proportion des cancers dans certaines cages et dans certains élevages. Ainsi donc l'Homme, le Chien et la Souris, qui sont susceptibles de contracter le cancer, ont des *Demodex*, alors que ceux-ci n'ont jamais été rencontrés chez le Lapin et le Cobaye, réfractaires au cancer. Ainsi s'expliquerait la contagion du

cancer humain, la contagion démodécique étant en effet le type des contagions intimes et familiales.

Quant à la lèpre, c'est comme le cancer une maladie héréditaire et familiale. Or tous les auteurs ont signalé la fréquence de la localisation initiale de la maladie à la face et plus particulièrement au nez, et Babès a mis en évidence la systématisation des lésions autour des follicules et des glandes sébacées. Or les coupes montrent que, dans les follicules, les Bacilles lépreux et les *Demodex* sont en contact intime. Le transport de la lèpre pourrait donc se faire par migration des parasites d'un nez lépreux à un nez sain. Ceci d'ailleurs n'a pas lieu de nous étonner, car la contagion de la lèpre n'est plus niable à l'heure actuelle. Or, dès 1898, Joly incriminait le Sarcopte de la gale comme agent de transmission possible du Bacille lépreux et semblait porté à attribuer une partie des cas de lèpre, maladie qui sévit surtout dans les classes pauvres et peu soigneuses, à l'action des parasites cutanés.

Traitement. — Le traitement est des plus incertain et la guérison difficile à obtenir, les *Demodex* semblant défier dans leurs gîtes les agents thérapeutiques employés contre eux. Le procédé le plus sûr est encore la pression avec sortie des comédons, ce qui entraîne mécaniquement les parasites. On fera ensuite des applications de pommade de calomel au dixième. On se trouvera bien également des lavages fréquents au pétrole et surtout au xylol, qui n'a pas d'action irritante sur la peau et constitue, d'après Borrel, l'agent destructeur le plus énergique contre les Acariens.

ANNEXE A L'ÉTUDE DES ACARIENS.

LINGUATULIDES.

Les Linguatules (de *linguatula*, petite langue) constituent un groupe de parasites extrêmement aberrants et dont la situation zoologique n'a pas encore été définitivement fixée. On les considère généralement comme étant des Arachnides vermiformes, à respiration cutanée et n'ayant pour tout appendice que deux paires de crochets articulés, situés de chaque côté de la bouche. Les adultes se trouvent généralement dans les fosses nasales des Reptiles et des Carnivores. Les larves sont libres dans la cavité générale des Herbivores ou encapsulées dans la paroi du tube digestif, dans le mésentère, le foie, la rate ou dans les muscles abdominaux. Les sexes sont séparés, les mâles étant plus petits et plus rares que les femelles. Les embryons sont acariformes, pourvus de pièces buccales et de deux paires de membres bi-articulés. Deux espèces peuvent se rencontrer chez l'Homme.

Linguatula lanceolata (1). — Le corps est aplati et annelé extérieurement. L'extrémité antérieure est large et arrondie, l'extrémité postérieure graduellement atténuée (fig. 433, A). Le mâle, de coloration blanche, est long de 2 centimètres environ et large de 3 millimètres en avant. La femelle, de coloration blanchâtre, est généralement brunâtre dans la partie médiane occupée par l'utérus ; elle est longue de 8 à 10 centimètres et large de 1 centimètre en avant.

L'adulte habite normalement les fosses nasales du Chien et peut se rencontrer accidentellement chez l'Homme, où sa présence se traduit par des saignements de nez abondants et fréquents, pouvant se reproduire jusqu'à deux fois par jour, d'où anémie et affaiblissement graduel. Les larves sont surtout fréquentes chez le Mouton, où on les trouve le plus souvent dans les ganglions mésentériques. Chez l'Homme, elles s'enkystent de préférence dans le foie. On les a observées avec une certaine fréquence en Autriche (25 p. 100 des cadavres), en Allemagne (5 à 10 p. 100), en Russie (1 p. 100), en Suisse (0,1 p. 100); on ne les a pas encore observées en France. Leur présence est toujours une surprise d'autopsie. L'Homme s'infeste sans doute par l'ingestion de légumes souillés par les éternuements du Chien. La larve, ou *Pentastome*, présente à peu près la même forme que l'adulte, mais ne mesure que 4 à 6 millimètres de longueur; elle est enkystée dans une capsule fibreuse à tissu dense, grosse comme un grain de millet, ou même comme un petit pois. Si l'animal a subi dans son Kyste la dégénérescence calcaire, le traitement par l'acide chlorhydrique très dilué permet toujours de retrouver les crochets.

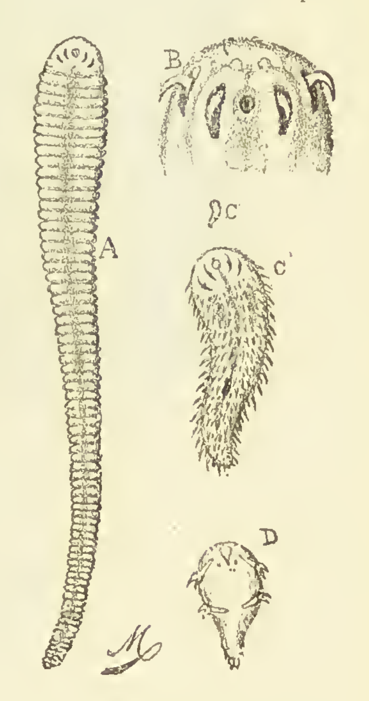


Fig. 433. — *Linguatula lanceolata* (d'après Mégnin).

A, femelle ; B, sa tête grossie ; C, larve, grandeur naturelle; C', larve grossie ; D, embryon.

Porocephalus moniliformis (2). — Ce parasite a été trouvé en Afrique, enkysté à l'état larvaire dans le foie, dans la rate, dans l'épiploon (fig. 434) et occasionnellement dans le poumon de l'Homme et du Singe. Cette larve (fig. 435, *a*) est cylindrique, blanche, et longue de 1cm,5 en moyenne; de chaque côté de la bouche, on distingue deux paires de cro-

(1) Synonymie : *Tænia lanceolata* Chabert 1782 ; *Tænia rhinaria* Pilger 1802 ; *Prionoderma rhinarium* Rudolphi 1810 ; *Polystoma tænioides* Rudolphi 1810 ; *Linguatula tænioides* Lamarck 1816 ; *Pentastoma tænioides* Rudolphi 1819 ; *Prionoderma lanceolata* Cuvier ; *Linguatula rhinaria* Railliet 1885 ; *Linguatula lanceolata* (Chabert 1782).

(2) De πόρος, pore, et κεφαλή, tête. Synonymie : *Pentastomum moniliforme* Diesing 1835 ; *Nematoideum hominis* Diesing 1851 ; *Pentastomum constrictum* Von Siebold 1852 ; *Porocephalus constrictus* Stiles 1893 ; *P. moniliformis* (Diesing 1835).

chets jaune d'or. L'adulte (fig. 435, *b* et *c*) a pour hôte le Python et le Lion.



Fig. 434. — Grand épiploon de Singe avec larves de *Porocephalus moniliformis* enkystées (d'après Broden et Rodhain).

La larve peut causer des perforations, des suppurations et par suite des

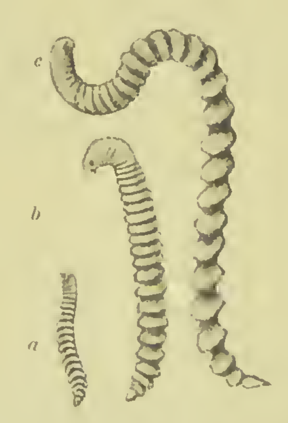


Fig. 435. — *Porocephalus moniliformis* grandeur naturelle (d'après Looss) : *a*, larve provenant du Cercopithèque (Soudan) ; *b* et *c*, adultes provenant du Pithon.

lésions redoutables pouvant amener la mort de l'hôte par péritonite ou par pneumonie.

DIPTÈRES

Les Diptères sont des Insectes pourvus d'une seule paire d'ailes, les postérieures étant transformées en *balanciers*, organes sensoriels chargés de régulariser l'équilibre pendant le vol. Les tarses des

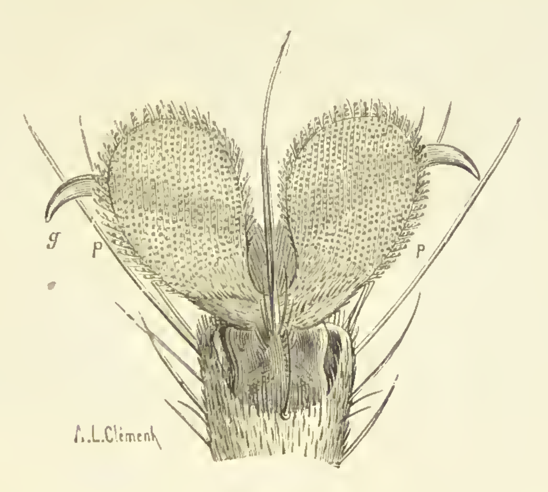


Fig. 436. — Dernier article du tarse de la Mouche bleue de la viande, × 200. *g*, griffes ; *p*, pulvilles couverts de petites ventouses.

pattes se terminent par des pelotes adhésives couvertes de ventouses (fig. 436), ce qui permet à l'animal de marcher sur des surfaces lisses et sans avoir à s'occuper des lois de la pesanteur. La trompe est propre à sucer ou à piquer.

Diptères pourvus d'ailes . .	Antennes courtes.	**Brachycères** ou **Mouches.**
	Antennes longues.	**Nématocères** ou **Moustiques.**
Diptères dépourvus d'ailes.	»	**Aphaniptères** ou **Puces.**

MOUCHES.

Les Mouches (en grec μυῖα ; en latin *musca*) qui, comme la Mouche domestique, possèdent une trompe molle, incapable de perforer la peau de l'homme ou des animaux, se bornent à sucer les produits d'excrétion, tels que les sueurs, les larmes, les crachats, les matières fécales ou les liquides développés à la surface des plaies. Elles peuvent par là jouer le rôle de porte-virus et servir au transport des agents infectieux.

En se repaissant de matières fécales par exemple, elles sont exposées à y recueillir une foule de Bactéries pathogènes ou d'œufs de parasites, qu'elles iront ensuite déposer sur les aliments, soit par simple contact, soit surtout par leurs propres excréments. Elles peuvent ainsi servir de véhicule au *choléra* et à la *fièvre typhoïde*, et en temps de guerre elles sont le principal agent de contagion de la *fièvre entérique des camps*, qui n'est qu'une variété épidémique spéciale de fièvre typhoïde ; de même elles servent de véhicule à la *tuberculose*, en transportant les Bacilles des crachats sur les aliments.

Elles constituent également l'agent de transmission de l'*ophtalmie purulente des pays chauds*, véritable fléau des peuples de l'Orient. En effet les enfants indigènes ont souvent les paupières couvertes de Mouches, sans qu'ils essaient de les chasser (fig. 437). Comme beaucoup d'entre eux sont atteints d'ophtalmie purulente, les Mouches puisent le pus sur leur trompe et leurs pattes et vont ensuite le déposer sur les yeux sains d'autres enfants. C'est là la cause des cas innombrables de cécité qu'on observe en Orient.

Quant aux Diptères pourvus d'une trompe puissante leur permettant de percer la peau de l'Homme et des animaux, ils sont capables de jouer un rôle actif dans la transmission des maladies contagieuses. Les *Mouches piqueuses* pourront inoculer le *charbon* ou la *maladie du sommeil*, comme les *Moustiques* pourront inoculer le *paludisme*, la *fièvre jaune* ou la *filariose*, voire même la *peste*. Il n'y a guère qu'une dizaine d'années que les Insectes piqueurs ont commencé à prendre une grande importance en médecine en tant qu'agents d'inoculation. Il semble cependant que les Anciens aient eu une perception assez nette de ce rôle, si nous en croyons un passage de Pline l'Ancien (livre X, chapitre 28), où il est dit que « les Éléens invoquaient le Dieu *Myagros* (1) contre les Mouches, qui, par leur multitude, amènent des maladies pestilentielles ».

(1) C'est-à-dire *Chasse-mouches* (de μυῖα, Mouche, et ἀγρεύω, chasser) ; ils nommaient encore cette même divinité : *Zeus apomyios*, c'est-à-dire le *Jupiter chasse-Mouches*.

Les *larves* de Mouches sont d'ordinaire cylindriques et allongées, constituées par une série d'anneaux portant chacun une ou plusieurs rangées de soies ou d'épines à pointes dirigées en arrière, ce qui leur



Fig. 437. — Enfants égyptiens atteints d'ophtalmie purulente; Mouches autour des yeux et surtout à la limite du pus (photographie du Dr Matsukis).

permet de se déplacer en éloignant et en rapprochant successivement leurs anneaux. Ces larves possèdent en général une armature pharyngienne, constituée par deux à quatre crochets buccaux plus ou moins puissants.

Les larves de Diptères mènent parfois une vie libre, aquatique ou terrestre. Mais dans un grand nombre de cas elles vivent en *saprozoaires* sur les matières organiques en décomposition ou même en *parasites* dans la peau (*myiase cutanée*), dans les fosses nasales (*myiase nasale*) ou dans le tube digestif (*myiase intestinale*) de l'Homme ou des animaux. Ce parasitisme est parfois accidentel, mais souvent aussi il est nécessaire.

On pourra se protéger contre les Mouches, en les détruisant au moyen de papiers tue-mouches, de papiers formolés, de pièges, etc., ou en détruisant les larves au moyen d'huile de schiste, qu'on

répandra sur les fumiers, sur les éviers, dans les cabinets d'aisances, partout en un mot où il existe des matières organiques en décomposition. Mais le mieux sera de protéger les aliments contre elles, au moyen de cloches ou de garde-mangers en toile métallique et au besoin de protéger les habitations au moyen de toiles métalliques (Voy. plus loin : *Protection contre les Moustiques*).

MOUCHES PIQUEUSES.

Glossines ou Tsétsés. — Les Glossines (de γλῶσσα, langue) sont des Mouches africaines, qui se reconnaissent aisément en ce que, lorsqu'elles sont au repos (fig. 438), les ailes sont beaucoup plus longues que l'abdomen et se recouvrent comme les branches d'une paire de ciseaux; elles sont également caractérisées par une énorme trompe, située en avant de la tête dans le prolongement de l'axe du corps. Cette trompe (fig. 439) est constituée de deux pièces, en forme de gouttières, enclavées l'une dans l'autre : la lèvre inférieure (*g*) formant gaine, se termine en avant par deux organes tactiles, les labelles ; elle renferme dans sa concavité la lèvre supérieure (*l*) que



Fig. 438. — Tsétsé au repos, grandeur naturelle.

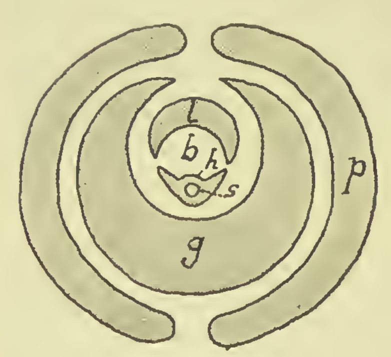


Fig. 439. — Coupe transversale de la trompe d'une Glossine.

b, canal au fond duquel s'ouvre la bouche ; *g*, lèvre inférieure ou labium ; *h*, hypopharynx ; *l*, lèvre supérieure ; *p*, palpes ; *s*, conduit salivaire.

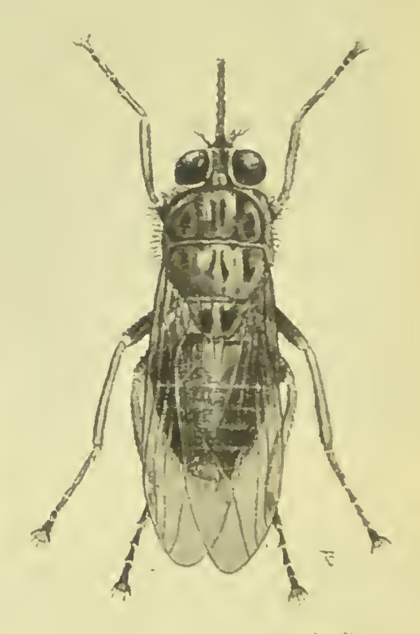


Fig. 440. — *Glossina palpalis* femelle. × 4.

l'hypopharynx (*h*) transforme en un canal, à la base duquel s'ouvre la bouche. Les palpes, gros et longs, sont creusés de façon à former, en se rapprochant, un fourreau à la trompe. Le thorax est gris cendré avec des taches brunes ; les ailes et les pattes sont jaune-brunâtre; l'abdomen est brunâtre, mais la partie postérieure des anneaux est généralement jaunâtre.

La Tsétsé est abondante dans toute l'Afrique tropicale, particulièrement aux bords des rivières et des lacs. Elle fuit les endroits découverts et affectionne l'ombrage des arbres et surtout les forêts de palétuviers. Elle pique surtout pendant le jour. Elle est d'autant plus dangereuse qu'elle vole avec une extrême vitesse, et sa piqûre étant peu douloureuse peut passer inaperçue. Quand elle est gorgée de sang, elle regagne la brousse pour digérer en paix.



Fig. 441. — *Stomoxys calcitrans* au repos, grandeur naturelle.

La Tsétsé semble constituer en Afrique le principal agent de transmission des *trypanosomoses* animales et humaines. On admet généralement que la *Glossina palpalis* (1) seule (fig. 440) inocule le *Trypanosoma gambiense*, agent de la trypanosomose fébrile et de la maladie du sommeil. Toutefois cette affirmation nous paraît trop exclusive, et il est très possible que d'autres Glossines puissent jouer un rôle dans la transmission de la maladie.

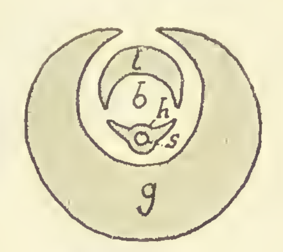


Fig. 442. — Coupe transversale de la trompe du *Stomoxys*. *b*, canal au fond duquel s'ouvre la bouche ; *g*, lèvre inférieure ou labium ; *h*, hypopharynx ; *l*, lèvre supérieure ; *s*, conduit salivaire.

Les Glossines ne pondent pas d'œufs, mais donnent naissance à des larves jaunâtres, qui s'enfoncent dans le sable ou dans la vase du bord des rivières ou des lacs et s'y transforment en pupes noirâtres, d'où sortent les Insectes parfaits au bout d'un mois ou deux. On se mettra à l'abri de leurs piqûres en installant les campements et les villages le plus loin possible de l'eau.

Stomoxys calcitrans (2) **ou Mouche piqueuse d'automne.** — C'est en somme le représentant des Glossines dans nos pays, où cette petite Mouche (fig. 441) est commune vers la fin de l'été, surtout au voisinage des écuries. Sa trompe (fig. 442), très sem-

(1) Synonymie : *Nemorhina palpalis* Robineau-Desvoidy 1830 ; *Glossina palpalis* (Robineau-Desvoidy 1830).

(2) De στόμα, bouche et ὀξύς, pointu. Synonymie : *Stomoxys calcitrans* Geoffroy 1764.

blable à celle de la Tsétsé, en fait un dangereux agent de transmission des maladies virulentes et plus particulièrement du *charbon*. Sa larve se développe dans le crottin de Cheval.

Taons. — Ce sont de gros Diptères (fig. 443) s'attaquant de préfé-



Fig. 443. — *Tabanus bovinus*, femelle de grandeur naturelle.



Fig. 444. — Tête et trompe de *Tabanus*.



Fig. 445. — Coupe transversale de la trompe d'un *Tabanus*.

b. canal au fond duquel s'ouvre la bouche ; *g*, lèvre inférieure ou labium ; *h*, hypopharynx ; *g*, lèvre supérieure, *m*, mandibules ; *mx*, maxilles ; *s*, conduit salivaire.

rence aux animaux de grande taille, tels que les Chevaux et les Bœufs. Ils possèdent en effet une trompe puissante (fig. 444 et 445), composée d'une lèvre inférieure formant gaine, renfermant



Fig. 446. — *Hæmatopota pluvialis*, × 2.



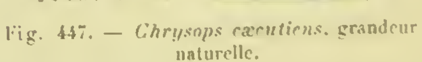


Fig. 447. — *Chrysops cæcutiens*, grandeur naturelle.

dans son intérieur : la lèvre supérieure et l'hypopharynx, constituant la trompe proprement dite, et quatre stylets représentant les mandibules et les mâchoires. Les mâles, qui vivent surtout du suc des fleurs, n'ont pas de mandibules. Les Taons sont surtout redoutables en été pendant les heures les plus chaudes de la journée et sont surtout insupportables par les temps orageux. Les plus

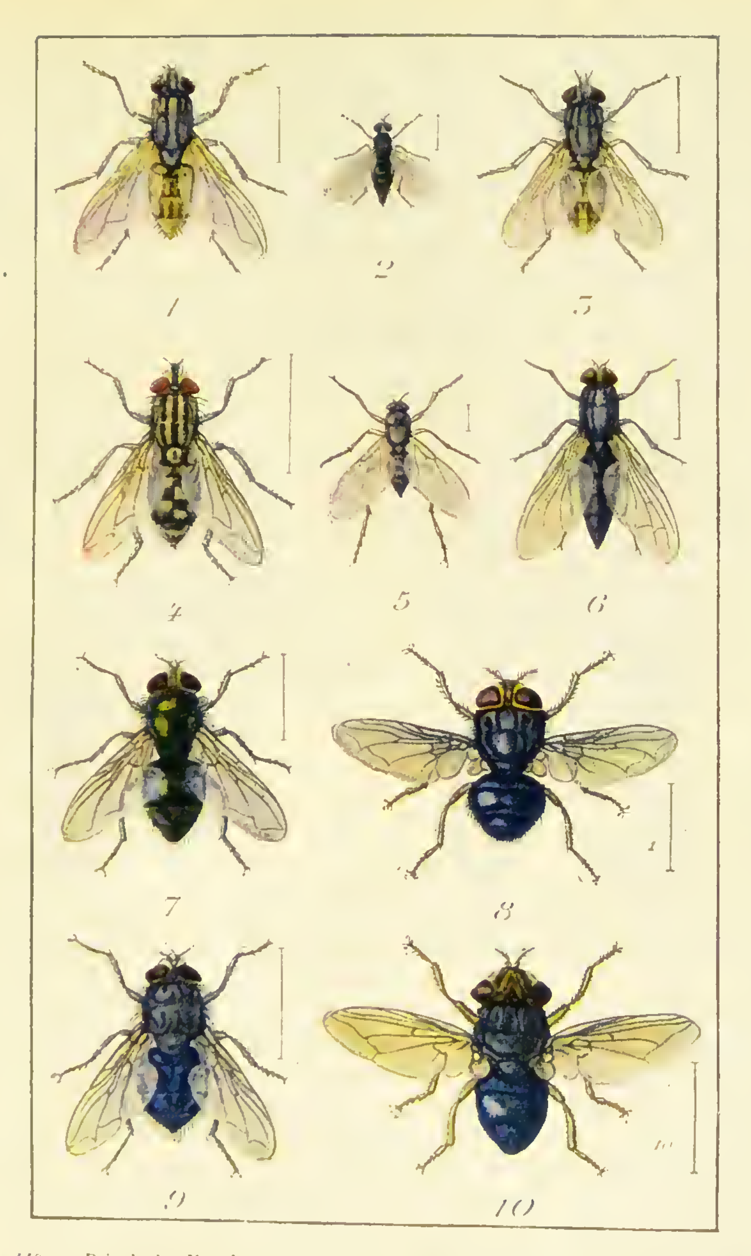


Fig. 448. — Principales Mouches dont les larves peuvent vivre dans le corps de l'Homme ou dans les cadavres (d'après Mégnin et R. Blanchard).

1, Musca domestica ; 2, Lonchea nigrimana ; 3, Curtonevra stabulans ; 4, Sarcophaga carnaria ; 5, Phora atterima ; 6, Anthomyia vicina ; 7, Lucilia Cæsar ; 8, Lucilia macellaria ; 9, Calliphora vomitoria ; 10, Dermatobia cyaniventris.

connus dans nos pays sont le *Tabanus autumnalis* (1) ou Taon automnal et le *Tabanus bovinus* (2) ou Taon des bœufs, l'*Hæmatopota pluvialis* (3) ou petit Taon des pluies (fig. 446) et le *Chrysops cæcutiens* (4) ou petit Taon aveuglant (fig. 447). On ne sait rien de leur rôle pathogène, mais il est probable qu'à l'exemple des Stomoxes ils peuvent inoculer certaines maladies infectieuses; on sait en effet que les Taons peuvent être en Afrique les agents d'inoculation de certains Trypanosomes.

LARVES CUTICOLES.

Les anciens savaient déjà que les larves de Mouches peuvent vivre en parasites dans la peau de l'Homme, et ils en avaient même tiré parti dans leur art raffiné des supplices. C'est ainsi que Plutarque rapporte que les rois de Perse faisaient enduire les grands criminels de miel et les exposaient au soleil, pour qu'ils soient dévorés vivants



Fig. 449. — Larve et nymphe de la *Sarcophaga carnaria* (d'après Mégnin).



Fig. 450. — Larve et nymphe de la *Calliphora vomitoria* (d'après Mégnin).

par les larves de Mouches; Mythridate, condamné à ce genre de mort, vécut, dit-on, quatre-vingt-dix jours dans cet horrible supplice. Dans les temps récents, Roullin et Cloquet citent le cas d'ivrognes s'étant endormis sur le bord d'une route et qui furent ramassés encore vivants, mais les chairs grouillant d'asticots, qui formaient des tumeurs sous la peau et sortaient de tous côtés. Il s'agissait dans ces cas des larves de la *Sarcophaga carnaria* (5) ou Mouche grise des boucheries

(1) *Tabanus autumnalis* Linné 1758.
(2) *Tabanus bovinus* (Linné 1758).
(3) *Hæmatopota pluvialis* (Linné 1758).
(4) *Chrysops cæcutiens* (Linné 1758).
(5) *Sarcophaga carnaria* (Linné 1758).

(fig. 448, *4*) et de la *Calliphora vomitaria* (1) ou Mouche bleue de la viande (fig. 448, *9*), qui constituent en partie les vulgaires asticots de la viande de boucherie si appréciés par les pêcheurs (fig. 449 et 450).

Mais en général ces Mouches ne viennent pondre que sur les cadavres, et le parasitisme de leurs larves chez l'Homme est tout à fait accidentel. Il n'en est pas de même de certaines larves que nous allons étudier et qui ont besoin de se développer dans la peau de l'Homme ou des animaux vivants.

Larves d'Hypodermes. — Les Hypodermes (de ὑπό, sous et δέρμα, peau) sont de grosses Mouches très velues (fig. 451), longues de 1 centimètre à 1^{cm},5, de coloration noire avec l'extrémité posté-



Fig. 451. — *Hypoderma bovis*, × 3.

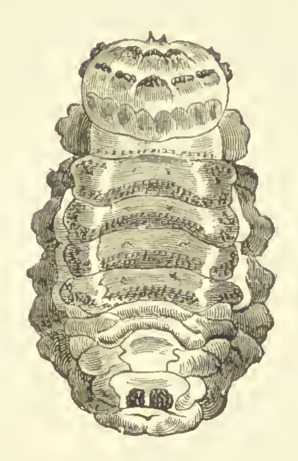


Fig. 452. — Larve de l'Hypoderme du Bœuf.

rieure de l'abdomen de couleur jaune ou jaune orangé; les ailes sont brunes. Les espèces principales sont l'*Hypoderma bovis* (2) et l'*H. lineata* (3), qui s'attaquent aux Bœufs; l'*H. diana* (4), qui s'attaque aux Cerfs et aux Chevreuils.

La femelle pond ses œufs au milieu du pelage des animaux. On ne sait pas encore comment la larve, qui sort de ces œufs, arrive dans le tissu conjonctif sous-cutané. Il est très simple de supposer qu'elle traverse directement la peau en se servant des follicules des poils; mais certains auteurs, ayant trouvé de jeunes larves dans la profondeur des tissus et jusque dans les parois de l'œsophage, ont

(1) *Calliphora vomitoria* (Linné 1758).

(2) Synonymie : *Œstrus bovis* De Geer 1776; *Œ. subcutaneus* Greve 1818; *Hypoderma bovis* (De Geer 1776).

(3) Synonymie : *Œstrus lineatus* De Villers 1789; *Œ. supplens* Walcker 1853; *Hypoderma bonassi* Brauer 1875; *H. lineata* (De Villers 1789).

(4) *Hypoderma diana* Brauer 1858.

supposé que les larves seraient ingérées quand l'animal se lèche, traverseraient les parois de l'œsophage et gagneraient finalement le tissu conjonctif sous-cutané. Nous croyons plutôt à la première hypothèse, qui se comprend mieux dans les cas de parasitisme chez l'Homme. Ce qui est certain, c'est que, quelques mois après la ponte, on voit se développer chez l'animal une volumineuse tumeur sous-cutanée pouvant acquérir la taille d'un œuf de Pigeon et qui s'abcède bientôt, à la façon d'un furoncle. Par l'orifice on peut distinguer les stigmates de la larve, dont la tête est fixée dans la profondeur du derme. Un beau jour la larve sort à reculons en dilatant l'orifice, tombe à terre et se transforme en une pupe qui, au bout d'un mois environ, livre passage à l'Insecte parfait.

Chez l'Homme les larves d'Hypodermes effectueraient sous la peau des trajets plus ou moins longs (fig. 453), se traduisant au dehors par

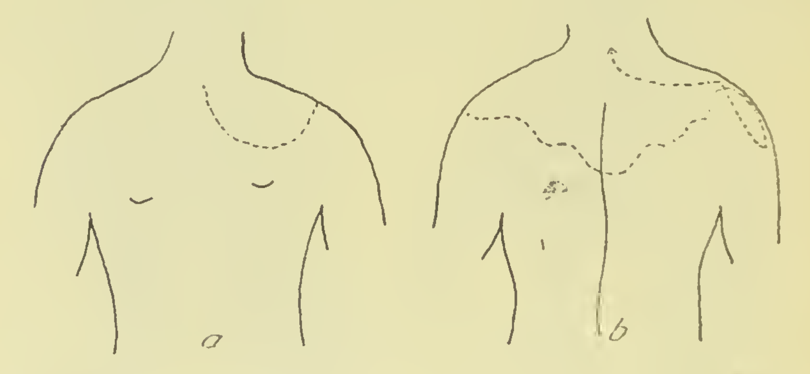


Fig. 453. — Trajet parcouru sous la peau par une larve d'Hypoderme (d'après Topsent). *a*, face ventrale ; *b*, face dorsale.

une traînée ecchymotique continue, en déterminant de temps en temps des tumeurs au point où elles séjournent. Enfin, au bout de plusieurs mois, il se forme une tumeur plus volumineuse, qui s'abcède, comme chez l'animal, pour livrer passage à la larve. En raison des migrations de la larve, cette affection est généralement connue sous le nom de *Kreeping-disease*. Elle s'observe surtout chez les enfants employés à la garde des bestiaux, et c'est l'odeur de bouverie dont ils sont imprégnés qui attirerait les Mouches. Joseph cite également un cas où une jeune fille en pleine période menstruelle s'étant endormie dans la campagne, une *Hypoderma diana*, attirée par l'odeur, vint pondre ses œufs dans la région vulvaire, et neuf larves furent ensuite extraites du mont de Vénus et des grandes lèvres.

Un cas a été observé en France par Topsent, mais la plupart ont

été rencontrés en Autriche, en Allemagne, en Russie et en Suède. Le seul traitement est l'extirpation.

Les larves d'Hypodermes (fig. 452) mesurent 2 à 3 centimètres de long sur 1 centimètre à 1cm,5 de large. Elles sont fortement bombées en dessous, planes en dessus et les anneaux forment des bourrelets très saillants. Elles sont d'abord blanchâtres, avec les stigmates et les épines de coloration brun noirâtre. Au moment de la maturité, la larve tout entière devient brun noirâtre.

Larves de Dermatobie. — La *Dermatobia cyaniventris* (1) ou Dermatobie (de δέρμα, δέρματος, peau, et βίος, vie) est une Mouche très répandue dans toute l'Amérique tropicale. C'est une Mouche assez grosse, longue de 1 centimètre à 1cm,5, à tête brun jaunâtre, à thorax gris bleu, portant des ailes enfumées et caractérisée surtout par un abdomen brillant d'un beau bleu d'acier (fig. 448, *10*).

Cette Mouche vient pondre ses œufs à la surface de la peau de l'homme ou des animaux, de préférence à la base des poils. La larve aussitôt éclose s'enfonce dans le follicule, qu'elle dilate et irrite; le poil tombe et la paroi du follicule constitue la capsule, dans laquelle est enkystée la larve.

La première forme larvaire, ou *Ver macaque*, mesure environ 1cm,5 de longueur; la partie antérieure, très renflée et portant des couronnes d'épines très visibles, est suivie d'une extrémité postérieure longue et étroite, qui donne à la larve un aspect très caractéristique (fig. 454, A). A la suite d'une mue, s'accomplissant au sein même de la tumeur où la larve évolue, on voit naître une seconde forme larvaire, connue généralement sous les noms de *Torcel* ou de *Berne*. Cette larve, de couleur blanc sale, comme la précédente, mesure environ 2 centimètres de longueur; elle est de forme ovoïde et couverte de nombreuses épines (fig. 454, B).

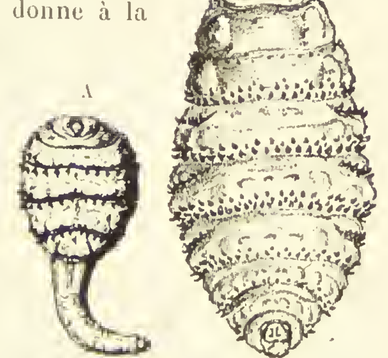


Fig. 454. — Larves de la *Dermatobia cyaniventris*. × 2 (d'ap. R. Blanchard). A, Ver macaque; B, Torcel ou Berne.

On avait cru pendant longtemps que c'étaient là les formes larvaires de deux Mouches distinctes; c'est au professeur R. Blanchard que revient le mérite d'avoir montré

(1) Synonymie : *Cuterebra cyaniventris* Macquart 1840; *C. noxialis* Goudot 1845; *Dermatobia noxialis* Brauer 1860; *D. cyaniventris* (Macquart 1840).

qu'il s'agit en réalité de deux états larvaires successifs de la *Dermatobia cyaniventris*.

Pour extirper le parasite, on applique sur la tumeur un morceau de coton trempé dans une solution phéniquée à 4 p. 100; au bout d'une demi-heure à une heure, la démangeaison et la douleur se calment, et le jour suivant le parasite s'enlève facilement après l'ouverture du sac.

Ver du Cayor. — C'est la larve de la *Cordylobia anthropophaga* (1), Mouche qui est répandue dans la plus grande partie de l'Afrique. Elle est de couleur gris jaunâtre avec des taches noires sur l'abdomen (fig. 455, A). La larve (fig. 455, B) s'enfonce dans la peau de l'Homme et des animaux et détermine la formation d'une sorte de furoncle très douloureux, qui dure environ une semaine, après quoi la larve est expulsée au dehors, où elle subit sa métamorphose. Elle s'attaquerait surtout aux personnes qui se couchent sur le sable.



Fig. 455.

A, *Cordylobia anthropophaga*; B, sa larve; grandeur naturelle.

Le Ver du Cayor mesure environ 1cm,5 de longueur; il est de coloration blanchâtre, de forme cylindrique, et est constitué par onze anneaux garnis de nombreuses épines récurrentes.



Fig. 456.

A, *Auchmeromyia luteola*; B, sa larve; grandeur naturelle.

Larve des planchers du Congo. — C'est la larve de l'*Auchmeromyia luteola* (2), petite Mouche très commune au Congo (fig. 456, A). Elle vit dans les cases des indigènes, au milieu du chaume et des toiles d'araignées, où il est presque impossible de la distinguer en raison de sa couleur chamois. Elle ne pique jamais, est habituellement silencieuse et immobile et dépose ses œufs sur le sol des cases, particulièrement aux endroits souillés par l'urine. Les larves

(1) De κορδύλη, tumeur, et βίος, vie; de ἄνθρωπος, homme, et φαγεῖν, manger. Synonymie; *Ochromyia anthropophaga* E. Blanchard 1872; *Cordylobia anthropophaga* (Em. Blanchard 1872).

(2) De αὐχμηρός, crasseux, et μυῖα, mouche; *luteola* diminutif de *lutea*, sale. Synonymie : *Musca luteola* Fabricius 1805; *Auchmeromyia luteola* (Fabricius 1805).

(fig. 456, B) se développent dans la terre humide, mais surtout sous les nattes où dorment les indigènes. On en trouve parfois cinquante dans une seule couchette. Elles sont de couleur blanc sale et légèrement transparentes; elles mesurent $1^{cm},5$ de longueur et sont composées de onze anneaux. Chaque anneau porte centralement trois moignons épineux, qui permettent à la larve de se mouvoir avec rapidité à la façon d'une Chenille. Ces larves se nourrissent de sang, dont elles sont parfois gorgées. Elles se nourrissent presque exclusivement la nuit. Il suffit, pour éviter leurs piqûres, d'employer des couchettes surélevées.

Ce parasite est très répandu dans l'Afrique tropicale et plus particulièrement dans tout le bassin du Congo.

LARVES CAVICOLES.

Myiase nasale.— En France, on peut rencontrer dans les fosses nasales les larves de certaines Mouches communes, comme la *Sarcophaga carnaria* (fig. 449) ou la *Calliphora vomitoria* (fig. 450). Toutefois il existe des Mouches, qui semblent s'adapter plus facilement à ce parasitisme particulier. Ce sont la *Sarcophaga magnifica* en Europe et en Algérie et la *Lucilia macellaria* dans l'Amérique tropicale.

La *Sarcophaga magnifica* (1) est une Mouche grise (fig. 457), qui pond facilement ses œufs, à l'entrée des fosses nasales, chez les personnes qui s'endorment dans la campagne pendant le jour et surtout chez les enfants. En Russie, elle est très redoutée des paysans. Les larves peuvent gagner les sinus et produire des douleurs parfois si considérables que les malades peuvent en perdre la raison. L'affection s'accompagne le plus souvent de violentes hémorragies.



Fig. 457. — *Sarcophaga magnifica* au repos; grandeur naturelle.

Quant à la *Lucilia macellaria* (2) ou Lucilie bouchère, c'est sans contredit la plus redoutable de toutes les Mouches. C'est une petite Mouche dorée de 1 centimètre de long, qui se reconnaît facilement aux trois bandes noires longitudinales du thorax et à son abdomen d'un beau vert à reflets métalliques (fig. 448, *8*). Elle se rencontre dans la plus grande partie de l'Amérique, depuis le nord des États-Unis jusqu'à la République Argentine, et elle s'observe aussi bien

(1) De σαρκός, chair et φαγεῖν, manger. Synonymie : *Sarcophila magnifica* Rondani 1856; *S. Wohlfahrti* Portschinsky 1875 ; *Sarcophaga magnifica* (Rondani 1856).

(2) Synonymie : *Musca macellaria* Fabricius 1794 ; *Lucilia hominivorax* Coquerel 1858 ; *Calliphora anthropophaga* Conil 1878 ; *Compsomyia macellaria, Chrysomyia macellaria, Lucilia macellaria* (Fabricius 1794).

dans la ville qu'à la campagne. Il est probable que sa distribution géographique est beaucoup plus étendue, car on l'a rencontrée également en Cochinchine. La Lucilie, comme les précédentes Mouches du reste, s'attaque de préférence aux individus atteints d'ozène, aux personnes ayant l'haleine fétide ou aux ivrognes cuvant leur vin ; on comprend en effet qu'elle puisse confondre cette odeur avec celle de la charogne et vienne pondre ses œufs sur ce qu'elle prend pour un cadavre. Elle pond généralement ses œufs à l'entrée des fosses nasales et par les temps chauds et humides les larves en sortent au bout d'une heure. Ces larves, très voraces, possèdent deux puissants crochets buccaux, au moyen desquels elles déchirent les tissus; elles s'accroissent rapidement et atteignent bientôt une longueur de 1cm,5. Elles sont de couleur blanc jaunâtre, de forme cylindro-conique, et les couronnes d'épines sont insérées sur des reliefs très étroits, mais très accentués, qui les ont fait comparer à une vis d'Archimède, d'où le nom de *Screw Worms* ou Vers en vis qui leur est souvent donné (fig. 458).



Fig. 458. — *Screw Worm* ou larve de la *Lucillia macellaria* ; grandeur naturelle.

On observe tout d'abord quelques fourmillements des fosses nasales, puis on constate du gonflement du nez, et l'enflure peut s'étendre à presque toute la face. De la céphalalgie se déclare dans la région sus-orbitaire, des épistaxis très abondantes et souvent incoercibles se produisent, et il s'écoule des narines une sérosité fétide et sanguinolente. Ces désordres sont déjà redoutables. mais le plus souvent les larves ne s'en tiennent pas là et, grâce aux puissants crochets dont elles sont armées, elles s'attaquent aux cartilages et arrivent même à perforer les os. Elles peuvent ainsi détruire la plus grande partie de la face, pénétrer dans le cerveau et produire les ravages les plus épouvantables, dont la mort est la terminaison presque fatale ; elle survient par hémorragie, par septicémie, ou par méningite, au milieu des plus atroces souffrances.

Au début on pourra amener la guérison par des injections de chloroforme ou d'infusion de pyrèthre, suivies de grandes irrigations à l'eau tiède pour entraîner les cadavres. Mais plus tard il faudra faire de larges débridements, trépaner les sinus et les cavités osseuses, sans pouvoir en général empêcher l'issue fatale.

Myiase auriculaire. — Toutes les larves que nous venons de signaler dans les fosses nasales peuvent se développer également dans le conduit autidif externe.

Le symptôme capital est la douleur, qui éclate souvent brusquement,

atteint rapidement son maximum d'intensité et devient intolérable jusqu'à faire pousser des cris au malade. L'irritation du tympan peut provoquer des vomissements, des convulsions et des vertiges. De plus, il s'écoule généralement de l'oreille un séro-pus plus ou moins sanguinolent, en un mot les symptômes d'une otite très douloureuse. Ici encore la *Lucilia macellaria* sera la plus redoutable, car ses larves perforeront toujours le tympan et pénétreront dans l'oreille moyenne, dans les cellules mastoïdiennes et finalement dans le cerveau. La mort en sera encore la conséquence fatale.

En raison de la violence de la douleur, la myiase auriculaire sera généralement traitée au début et sera par conséquent moins dangereuse. On expulsera facilement la plus grande partie des larves au moyen de simples injections d'eau tiède. Si l'on craint qu'il en reste quelques-unes, on pourra faire une injection de chloroforme ou de benzine, et les larves seront facilement balayées par une injection d'eau consécutive. Du reste, on aura toujours la ressource de les extirper à la pince, en se servant du spéculum.

Myiase vésicale. — On signalait depuis longtemps des cas d'expulsion de larves de Mouches avec l'urine ; mais, comme les myiases internes n'étaient guère admises autrefois et comme on ne comprenait pas le mode de contamination, on croyait à des cas de simulation. Or il existe aujourd'hui des cas de myiase vésicale d'une authenticité indiscutable, et dans tous il s'agit des larves d'une Mouche très commune dans nos appartements, l'*Anthomyia canicularis*. C'est une petite Mouche de chambre, très commune dans nos maisons au printemps et en été. Presque toujours en l'air, elle exécute des danses interminables autour des lustres. Elle pond en mai et en juin sur les végétaux avariés et en voie de décomposition ; mais elle choisit tout aussi bien les écoulements morbides, quand l'occasion s'en présente.

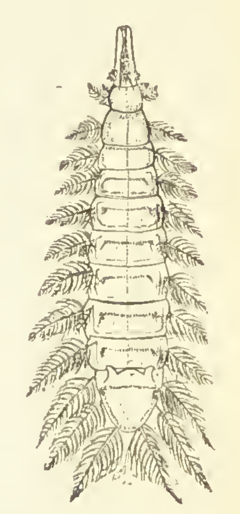


Fig. 459. — Larve de l'*Anthomyia canicularis*, × 6.

Or pendant les nuits orageuses de l'été il arrive que beaucoup de gens se découvrent et restent sur leur lit jusqu'au matin. Les parties génitales peuvent ainsi dès le petit jour recevoir la visite des Mouches, qui s'empresseront de déposer leurs œufs à l'entrée de la vulve ou à l'entrée du méat. Les jeunes larves, qui naîtront quelques heures plus tard, n'auront qu'à remonter l'urètre pour arriver dans la vessie, où, comme l'a montré Chevrel, elles trouveront

toutes les conditions nécessaires à leur vie et à leur développement.

Ces larves sont à peu près cylindriques, effilées à l'extrémité antérieure et se reconnaissent aisément aux longues soies barbelées qu'elles présentent latéralement et surtout au niveau de l'extrémité postérieure (fig. 459).

On s'en débarrassera facilement au moyen de grands lavages de vessie.

LARVES GASTRICOLES.

On croyait autrefois que les larves de Mouches étaient incapables de vivre dans le tube digestif de l'homme ou des animaux et qu'elles ne peuvent le traverser sans être digérées. Les larves vivantes, que l'on observe quelquefois dans les déjections, devaient donc exister au préalable dans le vase ou du moins avoir été pondues après l'évacuation des selles. Telle était en particulier l'opinion de Davaine. Mais depuis, les expériences de Pruvot ont montré que les larves de Mouches sont parfaitement capables de traverser intactes le tube digestif des animaux, et un certain nombre de médecins ont confirmé le fait chez l'Homme et ont publié des observations d'une authenticité indiscutable, puisqu'ils ont assisté à la sortie des larves. Quand on a vu du reste un estomac de Cheval, parfois entièrement garni de larves de Gastrophiles (fig. 460), on se demande comment on a pu si longtemps nier la possibilité du parasitisme intestinal des larves de Mouches, car, si certaines larves sont les parasites nécessaires de certains animaux, on ne doit pas s'étonner que d'autres puissent vivre en parasites accidentels dans le tube digestif de l'Homme.

Toutes les larves de Mouches pouvant se rencontrer dans les matières alimentaires pourront naturellement se trouver introduites un beau jour dans le tube digestif de l'Homme. C'est ainsi par exemple que toutes les larves cuticoles vivant normalement dans la viande de boucherie pourront se trouver dans ces conditions. Nous ne voulons pas y revenir ici et nous nous contenterons d'énumérer les larves qu'on pourra rencontrer le plus fréquemment. Ce sont les larves de la Mouche du fromage, de la Mouche des urinoirs et des Anthomyes.

Le *Piophila casei* (1) est une toute petite Mouche (fig. 461), qui pond ses œufs dans les fromages. Les larves qui en sortent, ou *Vers du fromage* (fig. 462, *c*), possèdent la propriété de se détendre comme un ressort et de sauter à une assez grande distance. Les marchands de fromage prétendent qu'il est dangereux de les laisser sauter sur

(1) De πίον, graisse, et φίλος, qui aime. Synonymie : *Musca casei* Linné 1758 ; *M. putris* ; *Piophila casei* (Linné 1758).

la figure ou sur le dos des mains, ces larves pouvant avec leurs crochets mandibulaires déchirer la peau fine de ces régions et produire des plaies, qui seraient souvent l'origine d'abcès ou même

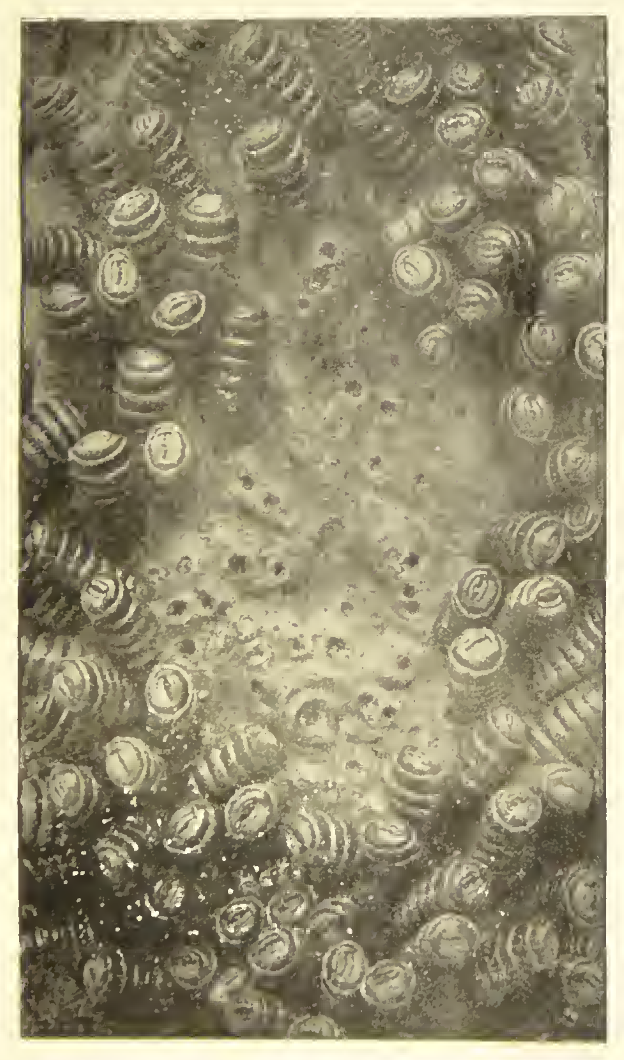


Fig. 160. — Larves de *Gastrophilus equi* fixées sur la muqueuse de l'estomac du Cheva au centre, ulcérations produites par la fixation (d'après Cadéac).

du tétanos. On comprend facilement dans ces conditions que la pénétration de ces larves dans le tube digestif de l'Homme puisse être particulièrement dangereuse. Thébaut cite en effet le cas d'une

jeune femme qui, ayant avalé des « Mulots », fut prise, peu après, d'hémorragies intestinales graves, bientôt suivies d'état typhoïde. Mais elle se rétablit très vite après l'expulsion d'un certain nombre de larves. Ces mêmes larves, ingérées par un Chien, provoquèrent également de la diarrhée et des hémorragies intestinales. Nous voyons donc une larve de Mouche agir dans l'intestin d'une façon identique à l'Ascaride ou au Trichocéphale. L'un comme l'autre agissent donc en provoquant des déchirures de la muqueuse par où pénétreront les Colibacilles, les Bacilles typhiques ou les nombreuses formes intermédiaires.



Fig. 461. — *Piophila casei* au repos ; à droite en grandeur naturelle.

Les *Anthomyes* (de ἄνθος, fleur, et μυῖα, mouche sont des Mouches qui vivent en grand nombre pendant l'été dans nos maisons ou dans leur voisinage immédiat (fig. 448, *6*). Elles pondent leurs œufs dans les matières végétales (artichauts, choux, salades, carottes, radis, betteraves), et on comprend qu'elles puissent aussi arriver facilement dans le tube digestif de l'Homme. Les larves peuvent avoir des formes assez différentes, mais elles sont généralement plus ou moins aplaties. En tout cas, toutes se reconnaîtront aisément aux longs poils barbelés que l'on observe latéralement et surtout à la partie postérieure du corps (fig. 459 et 462, *b*). Leur présence dans l'estomac provoquera des nausées et des vomissements, tandis que dans l'intestin elles provoqueront des coliques violentes et parfois une entérite intense.

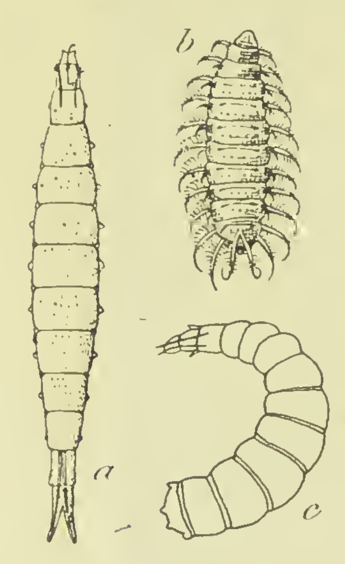


Fig. 462. — Larves gastricoles. *a*, de *Teichomyza*, × 5 ; *b*, d'*Anthomyia*, × 3 ; *c*, de *Piophila*, × 4.

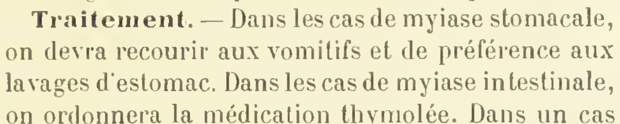
Quant à la *Teichomyza fusca* (1), c'est tout simplement la petite Mouche noire allongée qu'on rencontre dans les urinoirs et dans les cabinets d'aisances mal tenus (fig. 463). Sa larve est petite, longue d'environ 1 centimètre, étroite, allongée et cylindrique ; elle est transparente et se reconnaît facilement à son extrémité pos-

(1) De τεῖχος, mur, et μυῖα, mouche. Synonymie : *Teichomyza fusca* Macquart 1835 ; *Scatophaga merdaria* Meigen et Latreille ; *Scatella urinaria* Robineau-Desvoidy ; *Mydæa vomiturationis* Robineau-Desvoidy 1846 ; *Ephydra longipennis* Meigen.

térieure bifurquée (fig. 461, *a*). Elle se développe généralement dans l'urine, et on s'explique difficilement qu'elle puisse parvenir dans le tube digestif de l'Homme. C'est cependant à Paris, durant les mois d'été, un des parasites intestinaux les plus fréquents, et le malade en expulse presque toujours de grandes quantités à la fois. Sa symptomatologie est identique à celle des larves précédentes.



Fig. 463.— *Teichomyza fusca* au repos, × 2.



Traitement. — Dans les cas de myiase stomacale, on devra recourir aux vomitifs et de préférence aux lavages d'estomac. Dans les cas de myiase intestinale, on ordonnera la médication thymolée. Dans un cas de myiase à la fois stomacale et intestinale, Bachmann a eu l'idée d'administrer la potion suivante par cuillerées à bouche prises toutes les trois heures :

Poudre de pyrèthre........................ 5 grammes.
faire infuser dans :
Eau bouillante............................ 180 —
filtrer et ajouter :
Sirop d'écorces d'oranges amères......... 20 —

L'effet immédiat fut de provoquer des nausées sans vomissement et plusieurs accès de transpiration abondante. Le lendemain le malade rendit dans ses selles des larves de Mouche à moitié digérées, et les troubles gastro-intestinaux ne tardèrent pas à se dissiper. Nous donnons toutefois cette indication sous toutes réserves.

MOUSTIQUES.

Les Moustiques constituent certainement le plus grand fléau de l'humanité. En effet, ils inoculent à l'Homme la filariose, la fièvre jaune et le paludisme, ce dernier étant à lui seul la cause de mortalité la plus considérable à la surface du globe. Le médecin a donc aujourd'hui intérêt à les connaître ; aussi allons-nous résumer leurs caractères, leurs mœurs et les moyens à mettre en œuvre pour les détruire.

Classification. — Les principales familles sont les suivantes :

Trompe droite.	Palpes longs chez le mâle, courts chez la femelle.	**Culicinés.**
	Palpes longs chez le mâle et chez la femelle..	**Anophélinés.**
	Palpes courts chez le mâle et chez la femelle..	**Ædinés.**
Trompe recourbée.	....	**Mégarhininés.**

Les Culicinés et les Anophélinés intéressent seuls le médecin. Depuis que les Moustiques sont à l'ordre du jour, un certain nombre de spécialistes se sont attachés à leur étude et, à force d'en démembrer les genres et les espèces, ils ont singulièrement compliqué la systématique. Comme ils ont été obligés de se baser sur des caractères souvent très difficiles à constater, même avec le secours du micro-

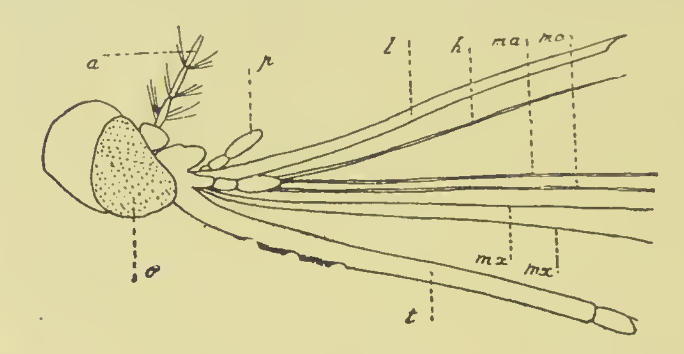


Fig. 464. — Tête et trompe du *Culex pipiens* femelle; les stylets sont sortis de la gaine et écartés les uns des autres (d'après Ficalbi).

a, base de l'antenne : *h*, hypopharynx ; *l*, lèvre supérieure ; *ma*, mandibules ; *mx*, maxilles ; *o*, œil ; *p*, palpe maxillaire ; *t*, lèvre inférieure constituant la gaine de la trompe.

scope, nous croyons préférable de ne pas tenir compte de ces travaux, qui n'ont en réalité aucun intérêt pour le médecin. En effet, à l'heure actuelle, on ne compte pas moins de 10 sous-familles, qui comprennent 107 genres et un nombre d'espèces formidable, qui augmente tous les jours. Nous nous en tiendrons donc aux caractères principaux des Anophélinés et des Culicinés. Comme tous les Anophélinés sont capables de transmettre le paludisme, nous les ferons tous rentrer dans l'ancien genre *Anopheles*, comme si les genres nouveaux n'existaient pas. Dans la famille des Culicinés, nous tiendrons compte de deux genres : le genre *Culex*, qui est le plus répandu et peut, comme tous les Moustiques, transmettre la filariose, et le genre *Stegomyia*, qui transmet la fièvre jaune.

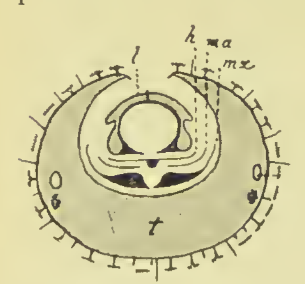


Fig. 465. — Coupe transversale de la trompe d'une femelle de *Culex* (d'après Dimmock).

a, base de l'antenne ; *h*, hypopharynx ; *l*, lèvre supérieure ; *ma*, mandibules ; *mx*, maxilles ; *o*, œil ; *p*, palpe maxillaire ; *t*, lèvre inférieure constituant la gaine de la trompe.

Extérieur. — Comme chez tous les Insectes, on distingue dans le corps trois segments : la *tête*, le *thorax* et l'*abdomen*.

La *tête* porte deux gros yeux à facettes, qui occupent toute la partie antérieure, se touchant même, sans se fusionner, sur les lignes médio-dorsale et médio-ventrale. Elle porte, en outre, des appendices dont l'étude est des plus importantes, puisqu'ils permettent, à eux seuls, de distinguer les genres et les sexes.

On observe dorsalement une paire d'*antennes*, longues et délicates, poilues chez la femelle, plus longues et plumeuses chez le mâle. *Les moustiques à grands panaches antennaires seront donc certainement des mâles* (fig. 465 et 466, A).

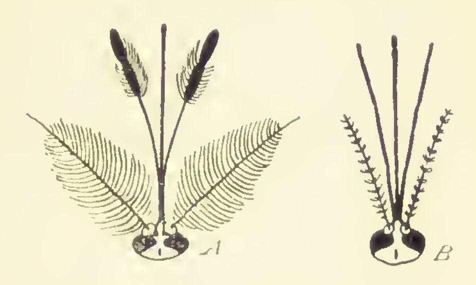


Fig. 466.— Caractères de la trompe des Anophélinés. A, tête d'*Anopheles maculipennis* mâle ; B, tête de la femelle.

Entre les antennes on observe la *trompe*, sorte de prolongement rigide, qui peut atteindre à lui seul la moitié de la longueur du corps et qui constitue l'appareil piqueur de l'Insecte (fig. 464 et 465). Il se compose d'une *gaine* ou *lèvre inférieure* (*i*), sorte de gouttière musculeuse, qui abrite les merveilleux instruments de chirurgie à l'aide desquels le Moustique pourra percer la peau et aspirer le sang de sa victime. Au centre deux pièces impaires : l'une contournée en gouttière, est la *lèvre supérieure* (*l*), l'autre de forme aplatie est l'*hypopharynx* (*h*). Ces deux pièces sont appliquées normalement l'une contre l'autre et constituent de la sorte un véritable canal à la base duquel s'ouvre la bouche et par où le sang pourra pénétrer dans le tube digestif de l'Insecte. Latéralement deux paires de stylets finement aiguisés : les *mandibules* (*ma*) terminées en lancettes et les *maxilles* (*mx*); ces dernières sont finement dentées en scie par leur extrémité libre et sont en rapport par leur base avec les *palpes maxillaires* (*p*), qui sont des organes sensoriels et vont nous fournir des caractères sexuels et génériques très nets.

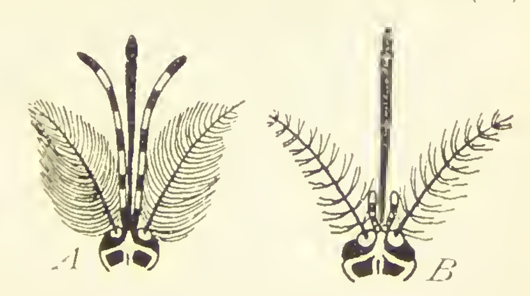


Fig. 467. — Caractères de la trompe des Culicinés. *A*, tête de *Stegomyia calopus* mâle ; *B*, tête de la femelle.

Chez les *Anophélinés*, la trompe est accompagnée de deux palpes presque aussi longs

qu'elle (fig. 466, B) ; chez les *Culicinés*, ces palpes sont au contraire très courts (fig. 467, B). C'est du moins ce que l'on observe chez les femelles. Quant aux mâles de l'un et l'autre genre, ils ne piquent pas l'Homme, se nourrissent simplement de fruits et peuvent par conséquent être laissés de côté : on les reconnaîtra du reste facilement en ce que leurs palpes sont généralement plumeux (fig. 466, A et 467, A), comme nous l'avons observé également pour les antennes. Si donc vous êtes piqué par un Moustique dont la trompe est unique, vous avez affaire à un *Culiciné*; si la trompe au contraire semble trifide, vous avez affaire à un *Anophéliné*.



Fig. 468. — Ornementation du thorax de différents Moustiques (d'après Noc).

a, *Culex pipiens*; *b*, *Anopheles maculipennis*; *c*, *Stegomyia calopus*.

Le *thorax* globuleux est renflé en bosse à la partie dorsale, qui est occupée par une volumineuse masse musculaire, servant à mouvoir les ailes. Sa couleur et l'ornementation formée par la disposition des écailles facilitent le diagnostic. En général, les Culicinés sont plus sombres que les Anophélinés (fig. 468). Les ailes se replient sur l'abdomen à l'état de repos. Leurs nervures présentent quelques différences suivant les genres (fig. 469) et des écailles diversement colorées peuvent donner naissance à des taches, qui permettront de distinguer certaines espèces, surtout chez les *Anophélinés*. Comme chez tous les Diptères, la paire postérieure d'ailes est remplacée par une paire de balanciers. Ventralement, le thorax donne insertion à trois paires de pattes longues, grêles et très fragiles.

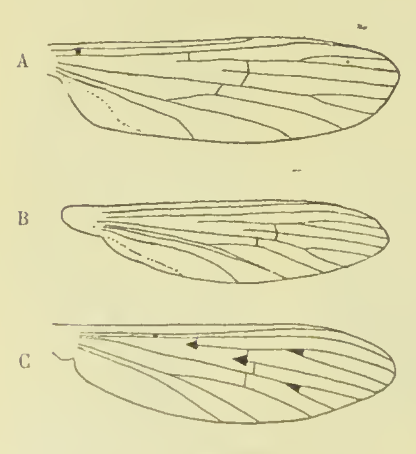


Fig. 469. — Ailes de Moustiques.

A, *Culex*; B, *Stegomyia calopus* C, *Anopheles maculipennis*.

L'*abdomen*, très allongé, se compose de huit anneaux, dont le dernier porte l'armature génitale.

Anatomie (fig. 470). — A la base du canal constitué par la lèvre supérieure et l'hypopharynx s'ouvre la *bouche*. Celle-ci se continue par l'*œsophage*, qui occupe toute la longueur du thorax. Dans la tête, l'œsophage se dilate et présente une forme triangulaire; du

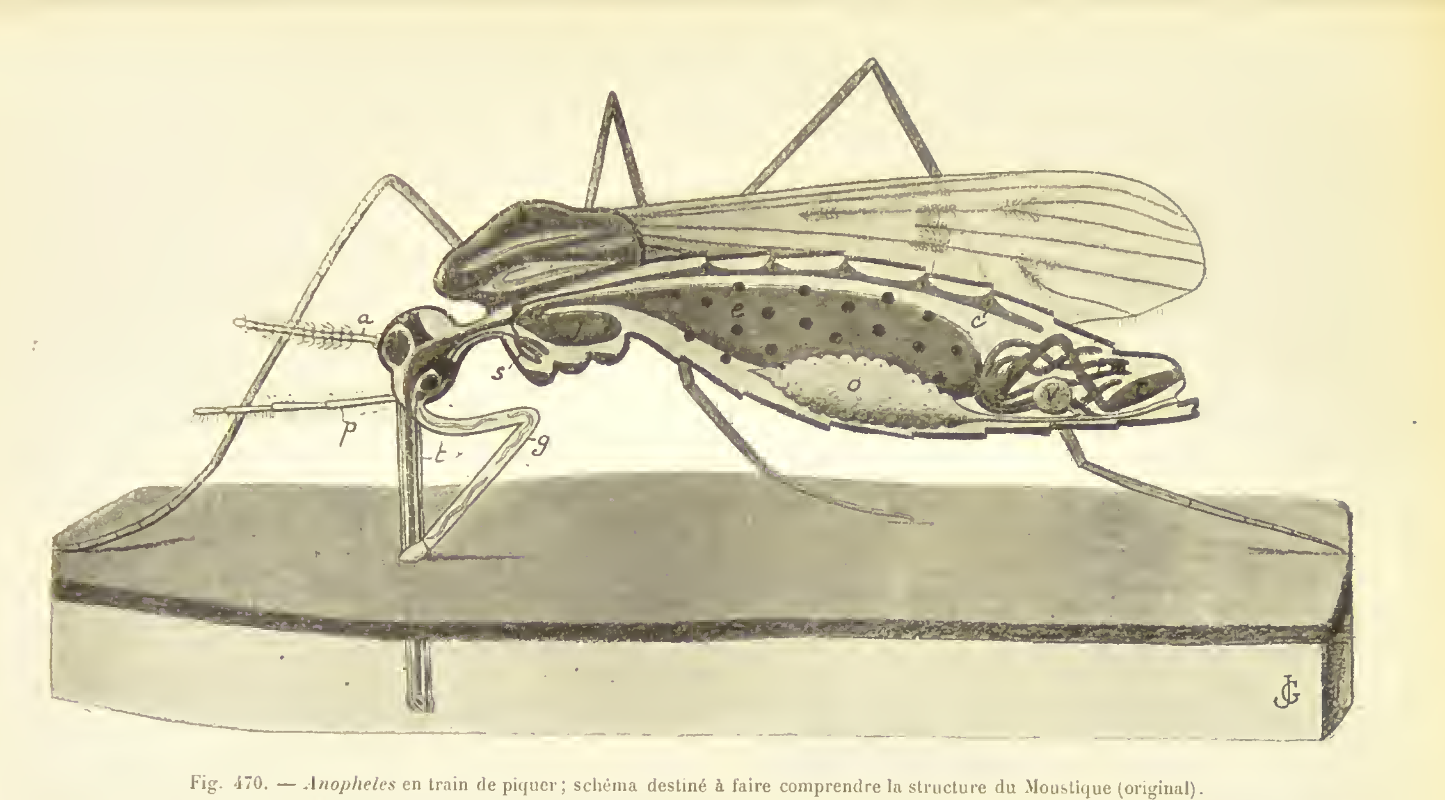


Fig. 470. — *Anopheles* en train de piquer ; schéma destiné à faire comprendre la structure du Moustique (original).

a, antenne ; *c*, cœur ; *e*, estomac ; *g*. gaine de la trompe ; *i*, intestin ; *j*, jabot ; *m*, muscles thoraciques ; *o*, ovaire ; *p*, palpes maxillaires ; *r*, rectum ; *s*, glande salivaire ; *t*, trompe rigide et stylets ; *tm*, tubes de Malpighi ; *v*, vésicule séminale.

milieu de chacune des faces part un muscle puissant, qui va s'insérer d'autre part à la paroi de la tête. C'est l'appareil suceur ou *pharynx*. En effet, les muscles, en se contractant, produisent une vaste dilatation, où l'air se trouve raréfié et où se précipite le sang, si la trompe plonge à ce moment dans un vaisseau sanguin. Quant à ce que l'on nomme vulgairement l'estomac suceur, c'est une vaste poche située ventralement dans le thorax et qui ne joue nullement le rôle d'appareil de succion, mais simplement celui de *jabot* (*j*). En effet, sa paroi est très mince et revêtue d'un épithélium aplati tapissé en dedans par une très mince cuticule de chitine et en dehors par une couche musculaire, dont la contraction peut permettre au sang qui s'y trouve contenu de refluer dans l'œsophage.

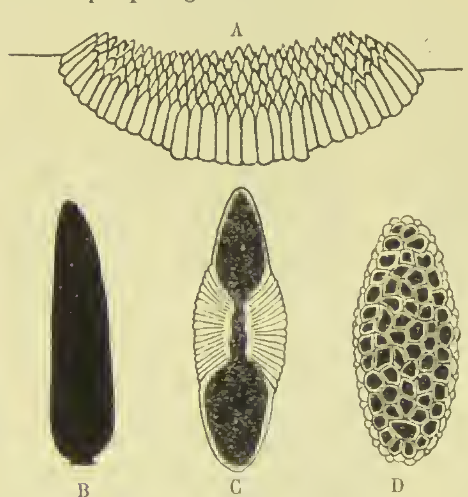


Fig. 471. — Œufs de Moustiques.
A, ponte de *Culex*; B, œuf de *Culex*; C, œuf d'*Anopheles*; D, œuf de *Stegomyia*.

Dès qu'il a atteint l'abdomen, l'œsophage se continue par une large dilatation, qui occupe les trois premiers segments abdominaux et représente l'*estomac* (*e*); nous aurons à nous en occuper plus tard. L'estomac se continue par l'*intestin*, qui se dilate légèrement en un rectum (*r*) et se termine par un *anus* terminal; à l'union de l'estomac et de l'intestin viennent déboucher cinq *tubes de Malpighi* (*tm*), qui constituent l'appareil excréteur. Enfin, à l'extrémité de l'hypopharynx, et par conséquent à l'extrémité de la trompe, vient déboucher un canal glandulaire, qui suit la face ventrale de la tête, traverse le pédoncule céphalo-thoracique et se bifurque pour venir, sur les côtés de l'extrémité antérieure du thorax, s'ouvrir de chaque côté dans une masse glandulaire trilobée. Ces deux masses glandulaires constituent les *glandes salivaires* (*s*).

Dans la région dorsale de l'abdomen se trouve un cœur (*c*) composé de plusieurs chambres contractiles communiquant entre elles et avec la cavité générale. Il en part en avant une aorte, qui se bifurque bientôt et irrigue les glandes salivaires pour se replier ensuite vers la face ventrale.

Développement. — Quand la femelle veut pondre, elle va se placer sur le bord d'une flaque d'eau ou sur quelque objet flottant à

la surface d'une eau dormante. Du dernier segment abdominal sortent les œufs, qui sont reçus sur les pattes postérieures. Chez les *Culex*, chaque œuf (fig. 471, B), enduit d'une matière visqueuse, va se coller à celui qui le précède de manière à constituer une sorte de petit radeau (fig. 471, A), que la femelle met à flot et n'abandonne que

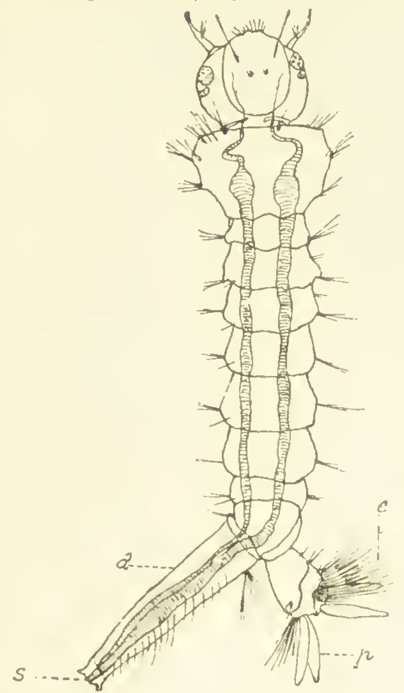


Fig. 472. — Larve de *Culex* (d'après Meinert).

a, siphon respiratoire; *e*, soies anales; *p*, papilles naales; *s*, stigmates.

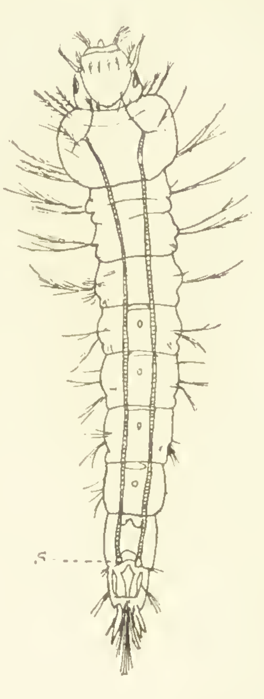


Fig. 473. — Larve d'*Anopheles* (d'après Meinert).

s, stigmates.

lorsqu'elle a pondu la totalité des œufs qu'elle produit. Les œufs, ainsi agglomérés, sont disposés perpendiculairement par rapport à la surface de l'eau. Chez les *Anophélinés*, au contraire, chaque œuf présente de chaque côté une longue cellule pleine d'air, jouant le rôle de flotteur (fig. 471, D); les œufs sont dans ce cas pondus isolément et flottent horizontalement à la surface de l'eau. Chez les *Stegomyia*, les œufs sont tantôt agglomérés et tantôt pondus isolément; dans ce cas, leur surface est recouverte de cellules renfermant des bulles d'air, qui leur permettent de flotter (fig. 471, D).

La larve éclôt le deuxième jour après la ponte. Ces larves sont vermiformes, apodes, à tête distincte et bien annelées, le premier anneau thoracique étant plus large que le reste du corps.

Bien que vivant dans l'eau, ces larves sont incapables d'utiliser l'oxygène qui s'y trouve en dissolution ; elles doivent donc venir à la surface de l'eau respirer en nature l'air atmosphérique et, suivant le mode d'ouverture de leurs trachées, elles vont prendre une attitude qui les fera aisément reconnaître.

Chez les Culicinés (fig. 472), l'extrémité postérieure du corps est comme divisée en deux branches de longueur inégale. La plus courte est constituée par le dernier anneau abdominal, dévié vers la face ventrale et terminé par l'orifice anal, qu'entourent des soies natatoires disposées en éventail et deux paires de papilles. La plus grosse branche est un long tube respiratoire implanté sur la face dorsale de l'avant-dernier anneau : à son extrémité se voient les deux stigmates. Ce siphon respiratoire, très long chez le *Culex*, est beaucoup plus court chez le *Stegomyia*. Cette larve, quand elle respire, se tient verticalement ou du moins obliquement par rapport à la surface de l'eau, la tête en bas, et les stigmates en rapport avec l'atmosphère (fig. 473, *c*). Mais ce repos n'est pas de longue durée, car la larve du *Culex* n'aime pas la vie sédentaire ; aussi la voit-on nager presque constamment dans toute la masse de l'eau, en exécutant d'amusantes cabrioles, se déplaçant toujours en zigzaguant par saccades, à la façon d'un ressort que l'on détend.

Chez les *Anophélinés*, au contraire, le septième et dernier anneau de l'abdomen se termine par une touffe de soies natatoires, et les stigmates s'ouvrent à la face dorsale même du corps, à l'extrémité postérieure de l'avant-dernier anneau (fig. 473). Contrairement à la larve du *Culex* qui se tenait verticalement, la larve de l'*Anopheles* flotte horizontalement à la surface de l'eau, légèrement submergée, sauf au niveau des stigmates qui sont en rapport avec l'atmosphère (fig. 474, A). De plus, au lieu de se déplacer sans cesse, comme la précédente, elle reste en général immobile, ne se déplaçant que rarement, en glissant à reculons. Si l'on vient à la déranger, elle plonge vivement au fond de l'eau, mais pour remonter à la surface quand tout danger a disparu.

Il n'est point jusqu'au séjour de ces larves qui ne diffère absolument. La larve des *Culicinés* se rencontre dans les endroits les plus divers : étangs, mares, flaques d'eau, tonneaux d'arrosage, comme dans tout récipient ou pot à fleur dans lequel sera resté un peu plus d'eau de pluie. Toute collection d'eau plus ou moins croupissante lui conviendra parfaitement ; aussi la rencontrera-t-on seule dans les jardins ou à proximité des villes. *Les Culicinés sont des Moustiques des villes.*

La larve des *Anophélinés*, au contraire, se tiendra de pré-

férence dans les eaux claires, dormantes ou à faible courant, épurées par une riche végétation. C'est ainsi que les collections d'eau non susceptibles de se dessécher et dans lesquelles vivent des lentilles d'eau et des conferves constitueront son séjour de prédilection. *Les Anophélinés sont des Moustiques des campagnes.*

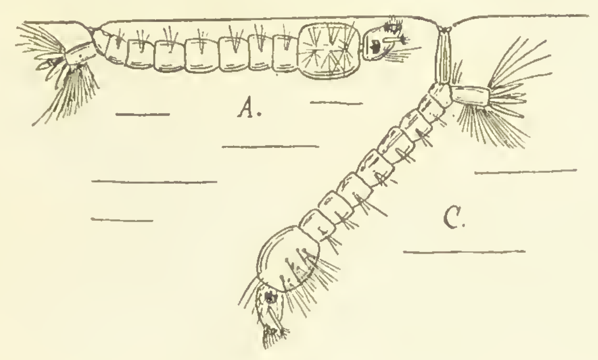


Fig. 474. — Larves de Moustiques flottant à la surface de l'eau. A, larve d'*Anopheles*; C, larve de *Culex*.

Ces larves sont sujettes à plusieurs mues. Au moment de chaque mue, la larve vient se placer horizontalement à la surface de l'eau et replie sa tête et sa queue. Le dos se trouve alors en contact avec l'atmosphère, la peau se dessèche et se fend sur toute la longueur du corps, de sorte que la larve n'a plus à faire qu'un très léger effort pour se débarrasser de sa dépouille, qu'elle abandonne aux vents. A la dernière mue, c'est-à-dire vers le onzième jour, la larve prend la forme d'une *nymphe* (fig. 475). Cette nymphe est assez semblable chez les différents Moustiques. Elle présente dorsalement, et cette fois vers l'extrémité antérieure, deux prolongements respiratoires, qui dépassent toujours le niveau de l'eau quand la nymphe se tient en repos à la surface. Lorsqu'elle veut nager, elle avance à l'aide de coups de queue, à la façon d'une écrevisse ou d'un homard. Au bout

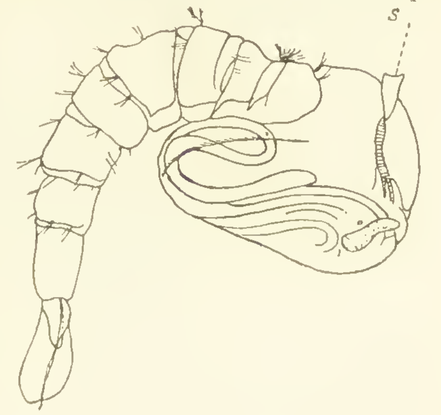


Fig. 475. — Nymphe d'*Anopheles* (d'après Meinert).
s, stigmates.

de trois à quatre jours, les nymphes viennent flotter à la surface de l'eau et y restent immobiles. Le tégument de la tête se dessèche au contact de l'air, se fendille, et par cette déchirure on ne tarde

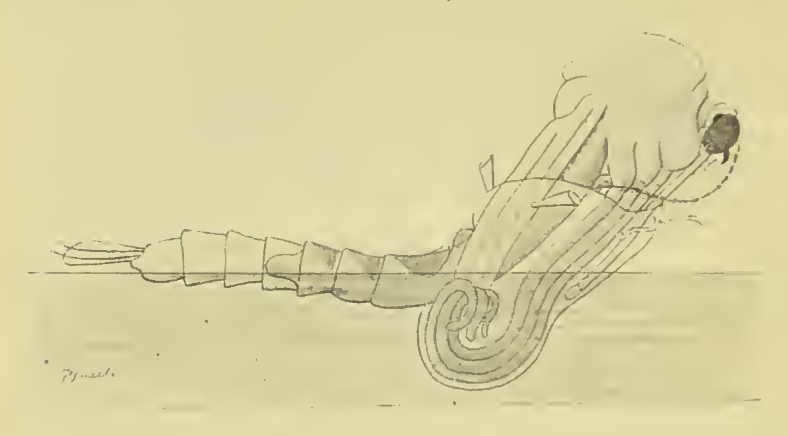


Fig. 476. — Éclosion du Moustique (Orig.).

pas à voir sortir l'Insecte parfait (fig. 476). Il se dresse perpendiculairement, dégage ses quatre pattes antérieures du fourreau qui les



Fig. 477. — Moustique venant d'éclore et prêt à prendre son vol (Orig.).

enserre, laisse un instant sécher ses ailes au soleil (fig. 477) et prend enfin son essor.

On a calculé que le cycle complet d'une génération de *Culex* exige environ un mois et celui d'une génération d'*Anopheles* six semaines à deux mois. Comme on compte plusieurs générations d'avril à

septembre et que chaque ponte comprend de 200 à 400 œufs, il en résulte, en admettant un nombre égal de mâles et femelles, que la première génération produira une moyenne de 300 individus, dont 150 femelles qui produiront chacune 300 œufs, d'où une seconde génération de 45 000 individus, un milliard dès la quatrième génération et un nombre incalculable au bout de l'année. Nous ne devons donc plus nous étonner de la pullulation excessive des Moustiques en certaines contrées, et leur nombre rendrait certainement la terre inhabitable, s'il n'en périssait heureusement beaucoup durant le premier âge et si une foule d'Insectes, d'Oiseaux et de Poissons n'en faisaient à chaque instant une ample consommation.

Mœurs. — Les Moustiques sont des Insectes crépusculaires ou nocturnes. Durant le jour, ils vivent cachés sous les arbres ou dans les coins des habitations, partout en un mot où ils peuvent rencontrer de l'ombre, sinon l'obscurité. Mais, le soir venu, ils s'envolent dans la campagne en joyeux essaims pour venir se repaître du nectar des fleurs et du suc des fruits. *Seules les femelles fécondées viennent se nourrir du sang de l'Homme et des animaux*, ce qui doit tenir, comme pour la plupart des Dermatozoaires, au besoin qu'éprouve la femelle d'avoir une nourriture plus substantielle pour assurer le sort de sa progéniture. Il ne faudrait du reste pas croire que les Moustiques aient une prédilection spéciale pour notre espèce ; ils peuvent très bien s'en passer, et les autres Mammifères, ainsi que les Oiseaux, sont aussi sujets à leurs attaques.

Il est bon de noter que les Moustiques tendent à se disperser suivant un plan horizontal, s'élevant à peine de quelques mètres au-dessus du sol. C'est ce qui nous explique pourquoi une légère altitude suffit à préserver des fièvres palustres et de la fièvre jaune. C'est ainsi qu'à Constantine l'intérieur de la ville est très sain, tandis qu'à 100 mètres au-dessous, sur les bords du Rummel, le paludisme règne avec une intensité redoutable. De même, à Rio-de-Janeiro, la fièvre jaune fait de nombreuses et continuelles victimes, tandis qu'à 800 mètres au-dessus la ville de Pétropolis est indemne. Enfin on a remarqué que dans une ville infestée, comme celle de Rome, les quartiers élevés sont épargnés et que, dans les quartiers bas, les habitants des étages supérieurs d'une maison sont moins exposés que ceux du rez-de-chaussée. Ce sont précisément là des particularités étiologiques qui n'ont pu être expliquées que du jour où l'on a connu le rôle joué par les Moustiques dans l'étiologie de ces affections.

Rappelons enfin qu'en raison des eaux où ils se développent les Culicinés sont en général des Moustiques citadins ou du moins ceux

qu'on rencontre le plus communément dans les villes, tandis que les Anophélinés, qui ont besoin d'eaux claires et aérées, seront plutôt des Moustiques campagnards.

Piqûre. — Avec les stylets dont sa trompe est armée et qui constituent un fin trocart, le Moustique choisit un endroit où la peau est le plus mince possible et un point où il pourra puiser à souhait dans un vaisseau sanguin. Son choix rapidement fait, il enfonce le trocart, qui produit une douleur presque imperceptible. C'est à ce moment qu'il vide dans la plaie le contenu de ses glandes salivaires, sous la forme d'une petite goutte transparente. Ce venin semble avoir pour but d'émousser la sensibilité des terminaisons nerveuses, d'anesthésier par conséquent la peau, et en même temps de rendre le sang incoagulable pour faciliter sa digestion ultérieure. A mesure que l'aiguillon pénètre, la gaine de la trompe se replie, son extrémité restant toujours en contact avec l'instrument pour l'empêcher de vaciller (fig. 470). Dès qu'elle a pénétré dans un vaisseau sanguin, l'Insecte cesse d'enfoncer sa trompe et, dilatant son pharynx, grâce aux puissants muscles dont il est armé, il aspire tout le sang que son tube digestif peut contenir. Quand son abdomen, primitivement flasque, est devenu très tendu, arrondi et rougeâtre, l'Insecte repu s'envole.



Fig. 478. — *Culex pipiens*, mâle × 5.

Mais il ne faut pas oublier qu'il a laissé dans la plaie une goutte de venin, dont l'organisme tend à se débarrasser, et il en résulte une tuméfaction inflammatoire très prurigineuse. Ce sont ces tuméfactions que l'on a coutume d'observer au réveil, au visage et aux avant-bras, quand on a couché dans une chambre où existent des Moustiques.

L'intensité des lésions varie naturellement suivant les individus ; on peut même acquérir une sorte d'immunité, la peau pouvant ne plus réagir à la suite de piqûres nombreuses et fréquentes.

On pourra traiter les piqûres par des applications de teinture d'iode ou d'une solution formolée à 10 p. 100; mais, si l'on détruit l'irritation locale, on ne devra pas espérer empêcher, par ce moyen, l'inoculation des maladies parasitaires dont les Moustiques sont les agents de transmission.

Culex pipiens (1) **et filariose.** — C'est le Moustique qui joue le principal rôle dans la transmission de la filariose, comme nous l'avons vu précédemment (p. 458).

Le *Cousin* est le plus abondant et le plus cosmopolite de tous les Moustiques (fig. 478). Il est long de 5 à 8 millimètres; le thorax (fig. 468, *a*) est brun foncé, l'abdomen jaunâtre, les ailes non tachetées. L'œuf est cylindro-conique (fig. 471, B), long de 700 µ sur 160 µ de large; les œufs sont agglomérés en nacelles de 100 à 200 œufs, la partie effilée étant dirigée en haut vers la concavité de la nacelle (fig. 471, A). Ces nacelles peuvent flotter à la surface de l'eau. Les larves éclosent par la grosse extrémité inférieure, qui possède un micropyle. Ces larves se tiennent obliquement ou perpendiculairement par rapport à la surface de l'eau et possèdent un siphon respiratoire très long (fig. 479).

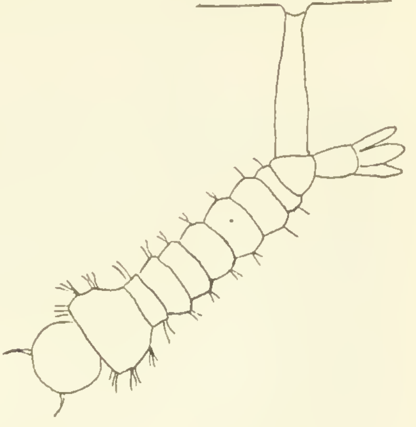


Fig. 479. — Larve de *Culex* respirant à la surface de l'eau.

Les œufs et les larves pouvant se développer dans une eau quelconque stagnante, même renfermant de l'urine, il en résulte que le *Culex pipiens* est par excellence le Moustique des villes, où il se développe dans la moindre flaque ou collection d'eau au voisinage des habitations, voire même dans les fosses d'aisances. Il infeste certaines villes au point de les rendre inhabitables, et même dans une ville déterminée il peut infester certains quartiers. C'est le cas en particulier à Lyon, où certains quartiers de la rive gauche sont infestés alors que des quartiers situés en face, de l'autre côté du Rhône, sont indemnes; c'est en effet un très mauvais voilier incapable de franchir le courant d'air qui règne toujours au-dessus du fleuve.

(1) Synonymie : *Culex pipiens* Linné 1758; *C. ciliaris*, *C. vulgaris*, *C. alpinus* Linné 1767; *C. communis* De Geer 1776; *C. domesticus* Germar 1817; *C. rufus* Meigen 1818; *C. agilis* Bigot 1889; *C. phytophagus* Ficalbi 1890.

Stegomyia calopus (1) **et fièvre jaune.** — Si l'agent de la fièvre jaune n'est pas encore connu, il n'en est pas de même de son étiologie. Dès 1881, le Dr Charles Finlay, de Cuba, avait émis l'hypothèse que le Moustique est l'agent de transmission de la fièvre jaune, et, à la suite d'un certain nombre d'expériences, il était arrivé à la conviction que la fièvre jaune est inoculée à l'Homme par le *Stegomyia calopus* (appelé alors *Culex mosquito*).



Fig. 480. — *Stegomyia calopus* : ♂, mâle et ♀, femelle, vus par la face dorsale, × 4.

Pendant près de vingt années, il lutta pour faire admettre ses idées dans le monde savant. Mais, dès que les Américains occupèrent Cuba, leur première préoccupation fut de lutter contre la fièvre jaune, et ils nommèrent une commission, composée des Drs Reed, Caroll, Agramonte et Lazear, qui entreprit toute une série de recherches, à La Havane, en 1900. Ils confirmèrent absolument les idées de Finlay et démontrèrent que la fièvre jaune n'est nullement transmise par les vêtements ou par la literie souillés par le sang ou les déjections des malades, fait démontré, dès 1821, par le médecin français Audouard, qui alla jusqu'à goûter des déjections de *vomito negro*, mais uniquement par le *Stegomyia calopus*. Si ce Moustique vient piquer un malade avant le troisième jour de la maladie, il absorbe vraisemblablement avec le sang un parasite, qui continue à se développer dans son organisme, car la commission américaine démontra que le Moustique ne peut transmettre la maladie que douze jours après l'infection.

Il y a donc là quelque chose de comparable à ce que nous avons observé pour le paludisme, et il est permis de penser que le parasite encore inconnu de la fièvre jaune n'est pas une Bactérie, mais un

(1) Synonymie : *Culex fasciatus* Fabricius 1805 (non De Villers 1789 ; non Meigen 1830) ; *C. calopus* Meigen 1818 ; *C. frater*, *C. mosquito* Robineau-Desvoidy 1827 ; *C. tæniatus* Wiedemann 1828 ; *C. kounoupi* Brullé 1832 ; *C. annulitarsis* Macquart 1846 ; *C. viridifrons*, *C. formosus*, *C. excitans* *C. inexorabilis* Walker 1848 ; *C. exagitans* Walker 1856 ; *C. impatibilis* Walker 1860 ; *C. zonatipes* Walker 1861 ; *C. Bancrofti* Skuse 1888 ; *C. elegans* Ficalbi 1809 ; *C. Rossii* Giles 1899 ; *Stegomyia fasciata* Théobald 1901 *S. calopus* (Meigen 1818).

Protozoaire, et c'est probablement du côté des Trypanosomes ou des Spirochètes qu'il faut chercher.

Le *Stegomyia calopus* (fig. 480) est un Culicidé mesurant 3 à 5 millimètres de longueur ; il est brun foncé, presque noir, avec des taches et des anneaux blancs sur tout le corps. Il est caractérisé surtout par les zébrures blanches du thorax et de la tête, qui dessinent très élégamment une lyre à deux cordes, dont la base serait tournée du côté de la tête de l'animal (fig. 468, *c*) ; on remarquera aussi que les segments de l'abdomen sont cerclés de blanc à leur base et que toutes les pattes et tous les appendices sont annelés de noir et de blanc. Les ailes ne sont pas tachetées. L'œuf, de forme ovalaire, est long de 500 μ sur 150 μ de large ; il est pondu isolément et peut flotter à la surface de l'eau grâce aux cellules remplies d'air qui tapissent sa surface (fig. 471, D). La larve se tient perpendiculairement à la surface de l'eau, comme celle du Culex, mais elle présente un siphon respiratoire beaucoup plus court (fig. 481). C'est un Moustique citadin, pour la même raison que le *Culex*.

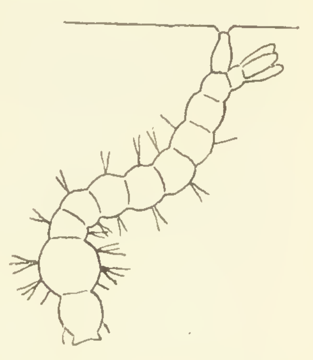


Fig. 481. — Larve de *Stegomyia* respirant à la surface de l'eau.

Ce Moustique se rencontre sur la plupart des côtes comprises entre le 40e degré de latitude nord et le 40e degré de latitude sud, en un mot dans tous les climats où la température moyenne oscille entre 25 et 35°. Il est en effet très sensible aux différences de température ; au-dessous de 15°, il est incapable de voler et de s'alimenter, et il meurt à partir de 40°. C'est un Moustique essentiellement nocturne, ce qui explique qu'on ne contracte jamais la fièvre jaune que pendant la nuit.

Enfin la moindre altitude capable d'abaisser la température nocturne le rend inoffensif, aussi ne s'élève-t-il guère au-dessus de 300 mètres. On comprend facilement, dès lors, que les étrangers eux-mêmes puissent habiter sans grand danger la ville de Rio-de-Janeiro, où la fièvre jaune règne cependant à l'état endémique. Il leur suffit pour cela de ne séjourner à Rio que pendant le jour et d'aller passer la nuit à Pétropolis, ville située à 45 kilomètres de Rio, mais à 800 mètres au-dessus. De plus, la fièvre jaune, comme le paludisme, sera naturellement plus dangereuse en été et en automne que pendant le reste de l'année.

Anopheles maculipennis (1) **et paludisme.** — Les Anophèles sont, comme nous l'avons vu, les agents de transmission du paludisme (p. 215).

L'*A. maculipennis* constitue le principal agent d'inoculation dans tout le bassin méditerranéen ainsi qu'aux États-Unis.

C'est un grand Moustique (fig. 482) de 8 à 10 millimètres de longueur; le thorax (fig. 468, *b*) est brun clair et l'abdomen jaunâtre :

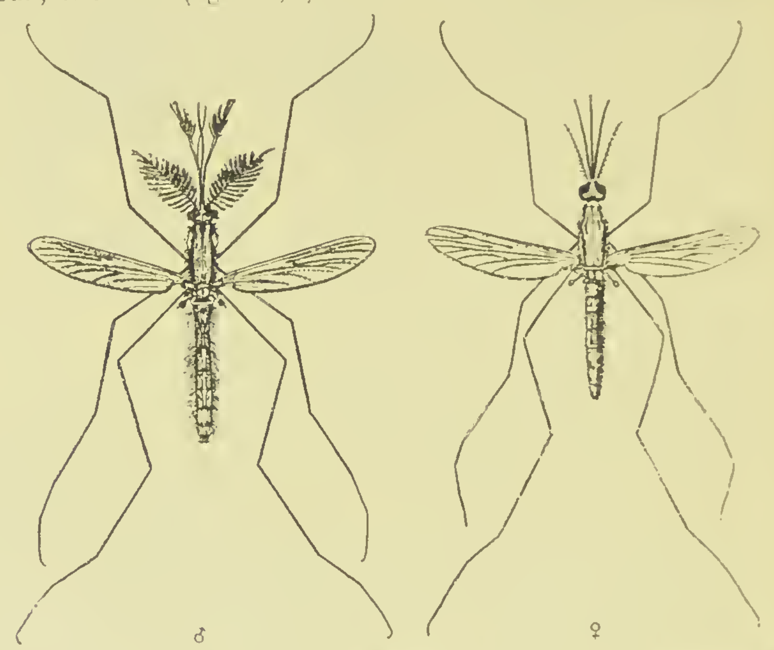


Fig. 482. — *Anopheles maculipennis* : ♂, mâle et ♀, femelle, vus par la face dorsale. ×

les ailes sont brunes et présentent des accumulations d'écailles réparties en quatre taches disposées en forme de V (fig. 469, C). Il en résulte que dans son ensemble il donne l'impression d'un Moustique gris à ailes tachetées. Les pattes sont beaucoup plus longues que celles des Culicinés. L'œuf, fusiforme, est long de 600 µ sur 160 µ de large; il présente de chaque côté une grande chambre à air, qui lui permet de flotter horizontalement à la surface de l'eau (fig. 471, C). Les œufs sont pondus isolément. La larve se tient

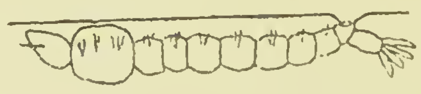


Fig. 483. — Larve d'*Anopheles* respirant à la surface de l'eau.

(1) *Culex maculipennis* Meigen 1818 ; *C. claviger* Fabricius 1805 (non Meigen 1804) ; *Anopheles quadrimaculatus* Say 1824 ; *A. grisescens* Stephens 1828. *A. guttulatus* Harris 1833; *A. maculipennis* (Meigen 1818).

aussi horizontalement, en raison de l'absence de siphon respiratoire (fig. 483). Il a besoin pour se développer d'eau claire et bien aérée, aussi est-ce un Moustique de plein air, qui se rencontre surtout à la campagne et dans les bois. On peut cependant l'observer à la périphérie des grandes villes; c'est ainsi qu'à Paris nous avons pu le capturer rue Mozart, c'est-à-dire dans le quartier de Passy, voisin du Bois de Boulogne.

Destruction des Moustiques. — C'est ce qui constitue la *prophylaxie culicifuge*, dans la lutte entreprise depuis quelques années contre le paludisme, la fièvre jaune et la filariose. Elle peut être offensive ou défensive : *offensive*, quand elle se propose de détruire les Moustiques à l'état de larve ; *défensive*, quand elle se propose simplement de protéger l'Homme contre leurs piqûres (*prophylaxie mécanique*).

Destruction des adultes. — Le nombre des procédés employés est innombrable, mais il n'en existe malheureusement pas un seul de véritablement bon. Les fumigations de soufre sont efficaces, mais on ne peut se proposer de coucher dans une chambre où les Moustiques viennent d'être détruits par ce procédé.

Dans les pays où pullulent les Moustiques, on n'emploie guère que la *poudre de pyrèthre*, sous forme de fidibus ou de zanzoline. Les *fidibus* sont constitués par un mélange de poudre de pyrèthre et de salpêtre, qu'on moule en forme de cônes; ces cônes, placés sur une assiette et allumés, dégagent une fumée âcre, qui plonge les Moustiques dans une torpeur momentanée. C'est donc là un procédé qui pourra être utilisé dans des pays comme Venise, où les Moustiques sont nombreux et désagréables, mais où l'absence d'Anophèles et de Filaires les rend peu dangereux. Grâce aux fidibus on pourra donc s'endormir. Mais, dans un pays paludique, ce serait une prophylaxie illusoire, car le dormeur est à peine endormi depuis deux ou trois heures que les Moustiques se réveillent et viennent se gorger de son sang. Nous en dirons autant de la *zanzoline*, qui est constituée par un mélange de poudre de fleurs de chrysanthème, de salpêtre et de poudre de racine de valériane, que l'on emploie en fumigations, comme les fidibus et qui n'est pas plus efficace.

Destruction des larves. — On peut dire que c'est le procédé de choix, qui devra être employé non seulement contre le paludisme, mais encore contre toutes les maladies transmises par les Moustiques, voire même dans les pays où les Moustiques, tout en n'étant pas dangereux, sont rendus intolérables par leur grand nombre.

Nous avons vu que les larves de Moustiques se développent

dans l'eau stagnante ; on pourra donc soit détruire les larves, soit supprimer l'eau stagnante, pour empêcher par là même le développement des larves.

Toutes les fois que ce sera possible, on pourra introduire dans l'eau certains Poissons, variables suivant les pays, se nourrissant



Fig. 484. — Région des Dombes : répartition des étangs en 1857.
Les teintes croissent avec la superficie en étangs.

de larves, dont ils peuvent faire un grand carnage. Mais le seul procédé infaillible est celui du *pétrolage*. Il suffit de répandre à la surface de l'eau une mince couche de pétrole pour tuer les larves. En effet, lorsque celles-ci viennent respirer à la surface de l'eau, une fine gouttelette d'huile pénètre dans leurs orifices respiratoires, qu'elle obture comme un bouchon et les larves, ne pouvant plus respirer, meurent asphyxiées. On emploie généralement le *pétrole*, en raison de son prix modique et de la facilité qu'on a de se le

procurer ; il suffira de verser environ 15 centimètres cubes par mètre carré de surface. Toutefois on pourra employer toute autre substance huileuse, telle que l'*huile de schiste* ou l'*huile de goudron.* Laveran conseille un mélange à parties égales de pétrole et d'huile de goudron. Ce mélange s'évaporant beaucoup plus lentement,



Fig. 485. — Région des Dombes : répartition du paludisme en 1857. Les teintes croissent avec le nombre des cas de paludisme.

10 centimètres cubes seraient suffisants par mètre carré de surface. Le pétrolage sera renouvelé environ tous les quinze jours. L'épandage du pétrole pourra se faire avec un arrosoir ou même plus simplement avec un chiffon imbibé de pétrole et promené à plat à la surface de l'eau. Quand la végétation aquatique est abondante, l'épandage avec l'arrosoir est préférable.

Ce sont là des moyens qui permettent de s'attaquer directement aux larves, mais il existe aussi un certain nombre de procédés

indirects, visant à la destruction des eaux stagnantes et constituant ce qu'on a appelé la *prophylaxie agronomique*. La destruction des mares, des étangs et des marais est le procédé de choix. C'est ainsi que les deux cartes des figures 484 et 485 montrent que, dans la région des Dombes, en 1857, le nombre des paludiques était bien proportionnel à la surface des étangs. Or il a suffi de dessécher 10 000 hectares sur 20 000 pour amener, à partir de 1863, une amélioration sanitaire considérable. Malheureusement, en 1901, certains industriels sont arrivés, en dépit du Conseil supérieur d'hygiène, à faire voter la loi Bérard, qui autorise la remise en eau des étangs de la Dombe. Pour permettre à quelques personnes de s'enrichir par la vente de mauvais poissons, toute une population se trouve de nouveau menacée par le paludisme, qui a déjà fait sa réapparition et pourrait bien redevenir aussi redoutable qu'autrefois.

La destruction des eaux stagnantes peut se faire par différents procédés. Le *comblement* est ce qu'il y a de mieux, quand ce procédé est applicable. Malheureusement trop souvent les terrains de remblais sont rares et d'un transport difficile et onéreux.

Le *colmatage*, ou dérivation dans un terrain marécageux d'un cours d'eau chargé d'alluvions qui s'y déposent, est un procédé recommandable, mais d'une lenteur désespérante. En Italie, ce procédé a été employé pour combler les marais de la côte occidentale : c'est ce qui constitue les travaux de *bonification*. Or, chaque année, on obtient quelques centimètres de colmatage, alors qu'il y a plusieurs mètres à combler.

Le *drainage* constitue un excellent procédé, à condition d'être très surveillé. En effet, s'il est souterrain, le moindre engorgement pourra faire naître une petite mare, favorable au développement des Moustiques, et, s'il est à ciel ouvert, les Moustiques vont encore s'y développer, si l'écoulement d'eau n'est pas suffisant. C'est ainsi que sur la côte occidentale de l'Italie les canaux de drainage viennent buter contre les dunes et, en dépit de machines élévatoires, le courant est tellement faible que les Moustiques s'y sont installés, et ces canaux, *dits de bonification*, constituent un véritable paradis pour les *Anopheles* et en réalité un centre d'infection.

La *culture* des terrains comblés, colmatés ou desséchés, complète heureusement l'assainissement. On plantera de préférence certains arbres à croissance rapide, qui empruntent pour cela au sol une quantité d'eau considérable et boivent, pour ainsi dire, le marais, comme les pins, les bambous et les eucalyptus. On a cru pendant longtemps que cette dernière espèce dégageait des essences volatiles, qui tuaient les Moustiques ou tout au moins les faisaient fuir ; il

n'en est rien, bien au contraire, car si, dans la campagne romaine, on veut se procurer des Anophèles, le procédé le plus sûr est de les rechercher à la face inférieure des feuilles d'eucalyptus.

On devra enfin *endiguer* les fleuves et les marais, de manière à en rendre le cours plus rapide et, en même temps, à empêcher les flaques d'eau stagnante qui se développent généralement sur les bords.

Prophylaxie mécanique. — Nous avons déjà dit qu'elle consiste à protéger l'Homme contre la piqûre des Moustiques.

On a bien conseillé l'emploi de substances liquides dont on s'enduit la peau avant le coucher, mais il faut avouer que la plupart, même les plus vantées, sont sans la moindre efficacité. La moins mauvaise est encore la vaseline camphrée à 10 ou 20 p. 100.

Toutes les fois qu'on craindra d'être piqué, si on traverse par exemple une forêt, ou si on doit voyager ou travailler au dehors la nuit, on se protégera à l'aide d'une voilette et de gants.

La *voilette* consiste dans l'emploi d'un cylindre de gaze, qui s'adapte d'une part autour de la coiffure et qui d'autre part peut se rentrer à l'intérieur des vêtements. On aura soin que ce voile soit suffisamment ample et flottant, pour que les Moustiques ne puissent piquer au travers. Les *gants*, de tissu épais et serré, seront à manchettes, de manière à recouvrir l'extrémité de la manche du vêtement. Enfin le pantalon sera lié au moyen d'une ficelle, maintenu par des guêtres ou rentré dans des bottes.

Si l'on est obligé de coucher en pays paludique, on aura soin de se servir d'une *moustiquaire*, c'est-à-dire d'une pièce de tulle, généralement cousue en forme de cube et entourant complètement le lit. Les bords seront suffisamment flottants pour pouvoir être rentrés sous le matelas, et, avant de s'endormir, on aura soin de détruire les quelques Moustiques qui auraient pu pénétrer sous la moustiquaire. Dans les campements, les bords de la moustiquaire pourront être maintenus au moyen de terre ou de sable. On pourra prendre des moustiquaires à mailles assez lâches, de 1 à 2 millimètres par exemple, pour faciliter la ventilation, tout en arrêtant les Moustiques. On évitera d'ailleurs, du même coup, la visite des autres Mouches piqueuses, voire même des Scorpions et des Tarentules.

L'usage de la Moustiquaire étant d'un emploi désagréable pour un certain nombre de personnes, il semble aujourd'hui préférable, au lieu de protéger les individus, de le faire à l'égard de toute une collectivité, en protégeant les maisons au moyen de *toiles métalliques*, qu'on adapte à tous les orifices. On se sert à cet effet de cadres de bois ou de métal s'appliquant exactement aux ouvertures et tendus de toile métallique

à mailles suffisamment fines. Ces cadres doivent être placés au dehors, de façon à permettre l'ouverture intérieure des fenêtres, un mécanisme très simple pouvant toujours permettre la fermeture des volets extérieurs. Quant aux cadres, ils doivent être absolument fixes et ne pouvoir se déplacer. Ces toiles métalliques seront placées à tous les orifices des maisons, sans exception, y compris les soupiraux des caves, les cheminées et les tuyaux de ventilation. Les



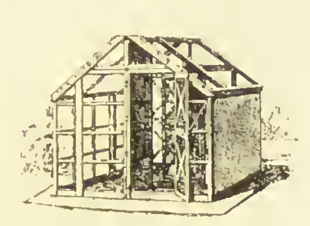
Fig. 486. — Maison de garde-barrière protégée contre les Moustiques, dans la campagne romaine (photographie originale).

portes seront munies de fermetures automatiques, et, en avant de la porte extérieure, on disposera un vaste tambour, entièrement grillagé, muni également d'une porte à ressort. Cette double porte empêchera plus sûrement les Moustiques d'entrer et constituera en avant de la maison une sorte de vestibule protégé, où les habitants de la maison pourront venir travailler ou même prendre leurs repas en plein air (fig. 486). Dans les pays chauds, il sera très facile de construire des maisons coloniales, même élégantes, protégées contre les Moustiques; il suffira de remplacer le tambour métallique par une large véranda protégée. Les figures 487 et 488 montrent d'ailleurs qu'on peut protéger de la sorte les tentes des campements ou les cabanes primitives des paysans romains et

qu'on pourrait tout aussi bien le faire pour les paillottes des nègres.

Dès 1899, Celli institua en Italie la première expérience régulière et méthodique de prophylaxie mécanique, en faisant garnir de toile métallique toutes les gares et habitations des employés de chemin de fer des lignes de Prenestina-Cervara et de Ponte-Galera. Les résultats furent des plus encourageants.

En 1900, les Drs Sambon et Low, envoyés par l'École de médecine



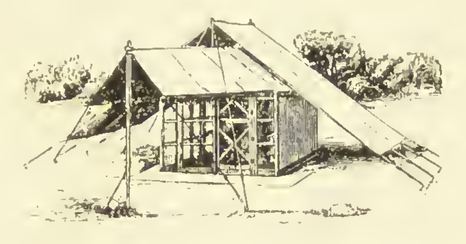


Fig. 487. — Habitation démontable protégée par des toiles mécaniques pour campement dans les pays chauds (d'après Plehn).

tropicale de Londres, s'installaient au milieu des marais d'Ostie, dans une maison démontable, protégée au moyen de toiles métalliques. Ils y vécurent durant tout l'été, laissant les fenêtres largement ouvertes pour laisser entrer, à défaut des Moustiques, les émanations pestilentielles du marécage, et ils ne prirent pas le paludisme.

Mais l'expérience la plus importante fut faite par Grassi, en cette même année 1900, dans la plaine meurtrière de Salerne, sur les employés de la ligne de chemin de fer allant de Battipaglia à Pestum (fig. 489). Grassi guérit au moyen de la quinine tous les individus qui allaient être soumis à l'expérience et qui avaient été malades les années précédentes; puis il établit deux zones bien distinctes : une *zone protégée*, s'étendant du cinquième kilomètre jusqu'à 100 mètres de la station de Capaccio, et une *zone non protégée*, comprenant le reste de la ligne, ainsi que toutes les fermes environnantes. Dans la zone protégée, qui comprenait les gares de San Nicolas Narco et d'Albanella et toutes les maisonnettes de gardes-barrières, les habitations étaient munies de toiles métalliques, et les employés, obligés de travailler le soir sur la ligne, étaient munis de voilettes et de gants.



Fig. 488. — Cabane de paysan dans la campagne romaine, protégée contre les Moustiques.

Dans la zone non protégée, aucune précaution ne fut prise. Or, bien que la zone protégée fût la plus dangereuse en temps normal, sur les 113 personnes en expérience qu'elle renfermait, 4 seulement eurent des accès de fièvre, et l'enquête montra qu'il s'agissait simplement de rechutes, ces 4 personnes n'ayant pas avoué avoir eu d'accès les années précédentes pour ne pas avoir à prendre de

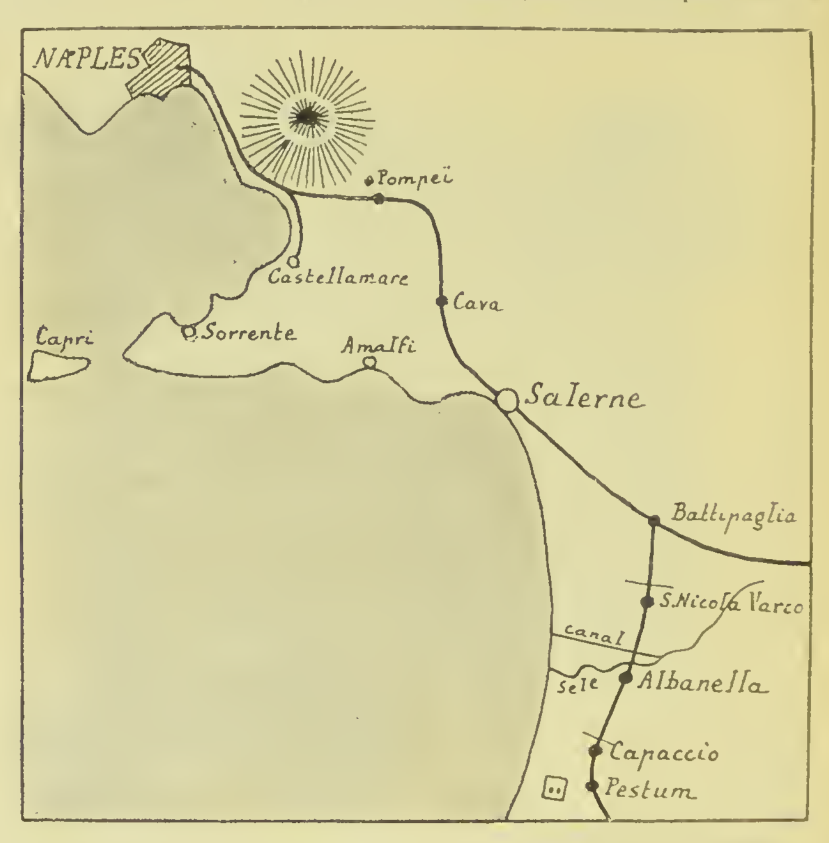


Fig. 489. — Plan de la région où Grassi fit, en 1900, ses expériences de prophylaxie mécanique du paludisme.

quinine. Dans la zone non protégée, au contraire, tous les habitants sans exception contractèrent le paludisme. Rien n'était plus convaincant que de voir, d'un côté, le spectacle lamentable de gens cachectiques et terrassés par la maladie et de l'autre le tableau réconfortant de travailleurs pleins de gaîté et de vie. La prophylaxie de la malaria en Italie était résolue, et depuis cette époque les compagnies de chemin de fer italiennes, à qui le paludisme faisait perdre chaque année des millions, ont eu soin d'appliquer la protection mécanique

à toutes les parties de leur réseau traversant des régions paludiques.

On pourrait d'ailleurs en dire autant de la fièvre jaune, qui a totalement disparu de Cuba, depuis que les Américains ont entrepris la lutte contre les Moustiques. On peut dire sans exagération que l'avenir de nos colonies réside dans la prophylaxie culicifuge, qui, seule, pourra permettre l'acclimatement de l'Européen dans les pays chauds.

PROTECTION CONTRE LES MOUSTIQUES.

Procédés offensifs.	Contre les adultes.	(Procédés illusoires).	Acide sulfureux. Fidibus ou zanzoline.
	Contre les larves.	Destruction des larves. (Procédé de choix).	Poissons. *Pétrolage.*
		Destruction des eaux stagnantes ; **Prophylaxie agronomique.**	Comblement des étangs. Colmatage. Drainage. Culture et plantations. Endiguement des fleuves.
Procédés défensifs.	Contre la piqûre des Moustiques.	(Procédés illusoires).	Liquides ou pommades.
		Prophylaxie mécanique. (Procédé de choix.)	Moustiquaires. Voiles et gants. *Toiles métalliques.*

PUCES.

Les Puces (fig. 490) sont des Diptères sauteurs modifiés par le parasitisme. Le corps est comprimé latéralement, et les ailes n'existent pas, même à l'état de rudiments. Les pattes sont disposées pour le saut et augmentent de longueur de la première à la troisième paire. Le mâle se reconnaît facilement à un long pénis spiralé, qui occupe l'extrémité postérieure du corps et qui peut faire saillie au dehors par l'orifice cloacal, situé dorsalement; la femelle présente au contraire une vulve située à l'extrémité postérieure, mais ventralement. Il en résulte que pour l'accouplement la femelle doit monter sur le dos du mâle.



Fig. 490. — *Pulex irritans*, mâle, × 15

La femelle pond ses œufs au hasard et le plus souvent les laisse tomber à terre ou les dépose dans les endroits poussiéreux et de préférence dans les fentes des parquets. Au bout de quatre à six jours

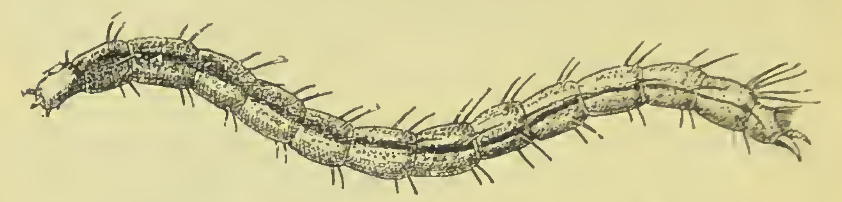


Fig. 491. — Larve de Puce. × 40 (d'après Künckel).

en été, il en sort des larves vermiformes (fig. 491) de 2 à 3 millimètres de long, qui se transforment en nymphes au bout de



Fig. 492. — *Pulex irritans*, femelle, × 15 (microphotographie originale).

onze jours et qui, après un repos de même durée, donnent naissance à l'Insecte parfait. L'évolution est donc d'environ un mois.

Pulex irritans (1) **ou Puce de l'Homme.** — Le mâle (fig. 490) est long de 2 millimètres à 2mm,5 sur 1mm,5 de hauteur; la femelle (fig. 492) est longue de 3 à 4 millimètres et haute de 2 millimètres.

(1) Syn. : *P. irritans* Linné 1758 ; *P. vulgaris* De Geer 1778 ; *P. hominis* Dugès 1832.

Leur couleur varie du brun rougeâtre au noir intense. Les yeux sont bien développés ; il n'existe pas de peigne, mais une simple soie à la partie postérieure de la tête. C'est un parasite cosmopolite particulièrement désagréable dans les pays chauds ou durant les saisons chaudes. Sa piqûre s'accompagne du dépôt d'une salive irritante et donne lieu à une hémorragie ponctiforme, autour de laquelle se développe un cercle d'injection rouge de 2 à 5 millimètres de diamètre. Quand la peau est couverte de piqûres, elle peut simuler un véritable purpura. Chez des individus très malpropres, on a vu les Puces pondre sur la peau, et Bergh cite même le cas d'une femme atteinte de psoriasis et vivant dans la plus grande saleté, chez laquelle les larves abondaient dans les squames et à la surface des érosions produites par le grattage.

Contrairement à ce qui a lieu pour les Poux, les personnes les plus propres peuvent être attaquées par les Puces. Il est de connaissance vulgaire qu'elles n'aiment pas l'odeur du cheval et que les palefreniers et les Hommes qui couchent dans des écuries sont à l'abri de ses atteintes ; toutefois ce procédé n'est pas à la portée de tout le monde. Or on peut rapporter facilement chez soi des Puces contractées dans la rue et surtout dans les chemins de fer et les tramways. Le meilleur moyen de s'en préserver sera d'entretenir dans les appartements une propreté parfaite par des balayages soigneux et journaliers ; les tapis cloués seront au contraire favorables à leur développement, surtout s'il existe des Chiens ou des Chats dans l'appartement.

Puces des animaux ; peste. — Le Chien et le Chat hébergent une Puce distincte, le *Ctenocephalus canis* (1), qui, quoi qu'on en ait dit, ne se fait pas faute de piquer l'Homme chaque fois qu'il en trouve l'occasion. Il est vrai que ces animaux hébergent également le *Pulex irritans* de l'Homme. La Puce du Chien se distingue facilement de la Puce de l'Homme en ce qu'elle présente, ventralement et de chaque côté de la tête, un peigne composé de sept à neuf épines ; le bord postérieur du prothorax est armé dorsalement de la même manière (fig. 493). Nous rappelons en passant que la Puce du Chien est l'hôte intermédiaire du Ténia du Chien (*Dipylidium caninum*) et qu'il sera possible par conséquent de la trouver remplie de Cysticercoïdes (fig. 260).

Les Puces, et en particulier celles des animaux, ont acquis en médecine une importance toute spéciale depuis que l'on sait qu'elles jouent un rôle actif dans la transmission de la peste. Depuis la plus haute antiquité on avait remarqué que les épidémies de peste sont toujours précédées d'une grande mortalité chez les Rats. Il suffit d'ailleurs

(1) Syn. : *P. canis* Curtis 1826 ; *P. felis* Bouché 1835 ; *P. serraticeps* P. Gervais 1844 ; *C. novemdentatus* Kolenati 1859 ; *C. serraticeps* Taschenberg 1880 ; *C. canis* (Curti 1826)

de lire dans la Bible, aux chapitres v et vi de Samuel, la description de la fameuse peste des Philistins durant laquelle les Rats constituaient un véritable fléau, à tel point que les prêtres imaginèrent d'apaiser la divinité en lui offrant des effigies en or de Rats. Il est donc probable qu'il était déjà d'observation banale que ces rongeurs jouent un rôle dans la propagation de la maladie. Nicolas Poussin, qui n'a fait que traduire la description de la Bible dans son célèbre tableau de la galerie du Louvre, n'a eu garde d'oublier les Rats. Or dans les diverses épidémies de ces dernières années on a toujours observé qu'une épidémie sur les Rats précédait effectivement chaque éclosion de la peste. C'est alors que Roux et Yersin émirent l'opinion qu'il devait bien y avoir une relation entre l'épidémie humaine et celles des Rats, et comme le Rat domestique se transporte de maison en maison et peut même franchir des distances considérables, il en résulte que ce commensal des habitations humaines peut devenir un auxiliaire puissant dans le développement de l'épidémie. C'est à Yersin en Chine et à Simond dans l'Inde que revient le mérite d'avoir prouvé que le Rat pestiféré est bien la cause de l'infection des maisons et de la transmission aux habitants. Simond, en particulier, avait remarqué que le premier symptôme de la peste, la *phlyctène précoce*, débute en général aux points où la peau est généralement piquée par les Puces et les Punaises et que son aspect rappelle absolument celui de leurs pipûres. De plus, les malades les plus contagieux sont ceux à l'agonie ; or à cette période le Microbe de la peste a passé dans le sang, où il se trouve en abondance, et les parasites, qui absorberont ce sang ne vont pas manquer de s'infester, pour aller ensuite infester tous les nouveaux individus qu'ils piqueront. Enfin les quartiers pauvres et sales, où les parasites pullulent, sont dans une ville de beaucoup les plus éprouvés. Simond fit alors des expériences et constata qu'il suffit de séparer un Rat sain d'un Rat pesteux par un grillage un peu serré pour éviter la contagion. Il eut alors l'idée que les Puces du Rat pourraient bien jouer un rôle dans la transmission du Microbe. Ayant pris des Puces sur des Rats malades, il constata en effet que leur intestin était rempli de Bacilles pesteux et qu'il était facile de transmettre la peste à des Rats sains en les soumettant aux piqûres de Puces prises sur des Rats pestiférés. Le fait est d'ailleurs aujourd'hui admis à peu près par tout le monde : la peste est avant tout une maladie du Rat, et c'est la Puce du Rat qui transmet la maladie à l'Homme.

Si quelques contradicteurs se sont élevés contre cette théorie, ce fut tout d'abord parce qu'on prétendait que les Puces des animaux et en particulier celles du Rat ne piquent jamais l'Homme. Puis ayant

étudié de plus près les différentes espèces de Puces pouvant se ren-

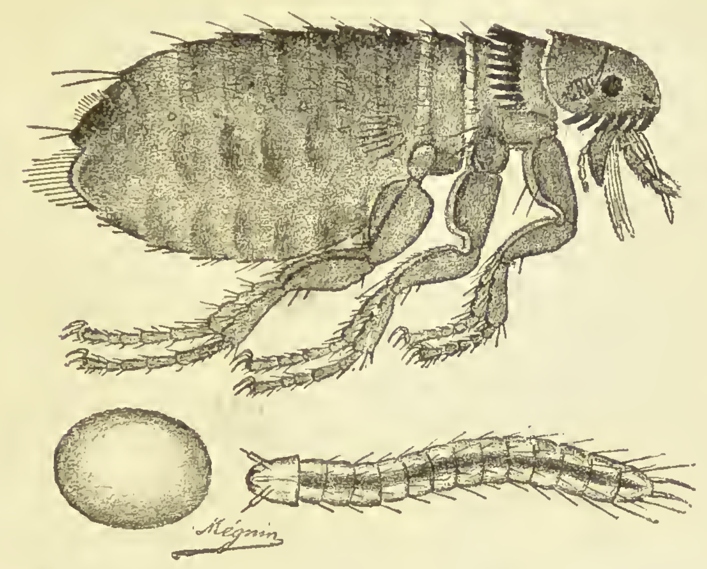


Fig. 493. — *Ctenocephalus canis* ou Puce du chien : femelle, œuf et larve, × 25.

contrer chez le Rat, certains auteurs prétendirent que les espèces les plus fréquentes et les plus abondantes sont précisément des Puces qui ne piquent pas l'Homme. Or il est aujourd'hui prouvé que le *Pulex irritans* ou son très proche parent le *Pulex cheopis* (1) et le *Ctenocephalus canis* (fig. 493) se rencontrent très souvent chez le Rat ; il est également prouvé qu'une des espèces les plus fréquentes



Fig. 494. — *Ceratophyllus fasciatus* du Rat, femelle, × 20 (microphotographie originale).

(1) Synonymie : *Pulex pallidus* Taschenberg 1880 ; *P. murinus* Tiraboschi 1903 *Loemopsylla cheopis* Rothschild.

chez ce Rongeur, le *Ceratophyllus fasciatus* (1) (fig. 494), est aussi capable de piquer l'Homme. Les Puces du Rat sont donc parfaitement capables de transmettre la peste du Rat à l'Homme. Les principales Puces du Rat se diagnostiqueront facilement à l'aide du tableau ci-dessous.

Il est intéressant de remarquer en passant qu'au moyen âge les médecins des pestiférés avaient trouvé un moyen très efficace d'éviter la contagion, le vêtement de cuir complètement fermé, avec bottes, masque et gants, les mettant parfaitement à l'abri de la piqûre des Insectes (fig. 495).



Fig. 495. — Vêtement de personnes qui visitaient les pestiférés. Il est de maroquin du levant ; le masque a les yeux de cristal et un long nez rempli de parfums (d'après une gravure du XVIIe siècle).

Or si les Puces sont l'agent de transmission de la peste du Rat à l'Homme il semble bien qu'il n'en soit plus de même une fois que l'épidémie humaine a éclaté. Ici encore la Puce de l'Homme peut servir d'agent de transmission, mais les expériences de Yersin et de Nuttal ont montré que les Mouches et Moustiques peuvent agir de même et jouer ainsi un rôle dans l'extension de l'épidémie. Il en serait de même des Punaises, d'après les observations faites par Calmette et Salimbeni, au cours de la peste d'Oporto.

PRINCIPALES PUCES DU RAT.

1.	Des yeux bien développés, pas de peigne	2
	Des yeux bien développés, un ou deux peignes	3
2.	Une seule soie à la partie postérieure de la tête	*Pulex irritans.*
	Deux rangées de soies à la partie post. de la tête	*Pulex cheopis.*
3.	Un peigne sur le bord post. du prothorax.	*Ceratophyllus fasciatus.*
	Un peigne sur le bord inférieur de la tête et un autre sur le bord postérieur du prothorax.	*Ctenocephalus canis.*

(1) Synonymie : *Pulex fasciatus* Bosc 1801 ; *Ctenonotus octodecimdentatus* Kolenati 1863 ; *Ceratophyllus fasciatus* (Bosc 1801).

Sarcopsylla penetrans (1) **ou Chique.** — Quand Christophe Colomb découvrit les Antilles, la principale occupation des indigènes, au dire des chroniqueurs du temps, consistait à s'extirper de la peau des pieds et des jambes certaines tumeurs blanchâtres, grosses comme le fruit du gui ou du groseillier. Nous savons aujourd'hui que ces tumeurs étaient simplement des Chiques.

La Puce, que nous avons étudiée précédemment, n'était qu'un parasite accidentel ; la Chique, que nous allons étudier maintenant, va nous montrer comment un animal primitivement de proie peut devenir parasite et se développer dans l'intérieur même de nos tissus.



Fig. 496. — *Sarcopsylla penetrans*, femelle libre, × 50 (d'après Karsten).

La Chique ou *Puce des sables* est notamment plus petite que notre Puce commune (fig. 496), ne mesurant guère que 1 millimètre de longueur. Le mâle et la femelle se contentent d'ordinaire de se gorger du sang de l'Homme et des animaux, tout en continuant leur vie errante, à la façon des Puces de nos pays. Mais, dès que la femelle est fécondée, elle change de manière de vivre et pénètre dans la peau des animaux à sang chaud et de l'Homme. Elle s'attaque de préférence aux pieds et aux jambes et les personnes qui marchent sans chaussures sont particulièrement exposées à ses attaques.

L'introduction de l'animal sous la peau produit simplement une vive démangeaison ; mais, dès que l'abdomen du parasite commence à se développer (fig. 497), il se produit une assez forte douleur, qui tient à la réaction inflammatoire des tissus. Ainsi se constituent de petites tumeurs arrondies, circonscrites au dehors par l'épiderme et percées au sommet d'un orifice (fig. 498) laissant apercevoir les derniers anneaux de l'abdomen démesuré de la

(1) De σάρκος, chair, et ψύλλα, puce. Synonymie : *Pulex penetrans* Linné 1767 ; *Rhynchoprion penetrans* Oken 1815 ; *Dermatophilus penetrans* Guérin 1829 ; *Sarcopsylla penetrans* (Linné 1767).

Puce, dont la tête se trouve au contact du derme. Au bout d'une semaine la Chique peut être éliminée au dehors par formation d'une sorte d'abcès furonculeux.



Fig. 497.— Femelle ovigère de Chique, extraite d'une tumeur cutanée, × 15 (d'après Karsten).

Bien que banale en certains pays, la Chique constitue cependant un parasite dangereux en produisant au niveau du pied des plaies qui vont pouvoir facilement s'infecter et qui seront très souvent l'origine du tétanos et surtout du redoutable ulcère phagédénique des pays chauds, qui est le représentant dans les régions tropicales de notre ancienne pourriture d'hôpital de sinistre mémoire. Enfin Wellmann a récemment suggéré que l'aïnhum serait aussi consécutif à la piqûre des Chiques. Il a en effet son point de départ au lieu d'élection des Chiques; il se

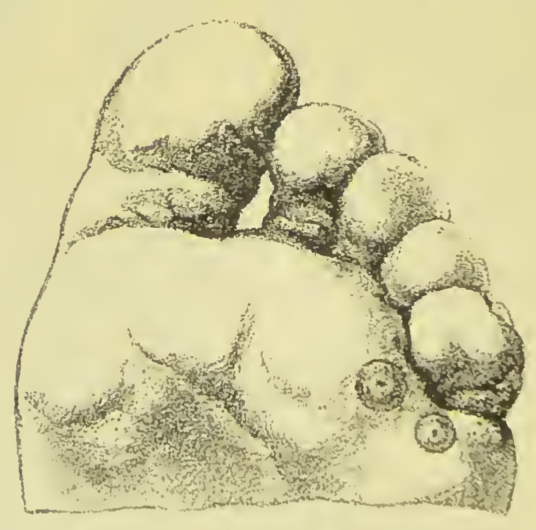


Fig. 498. — Pied avec deux tumeurs renfermant chacune une Chique (d'après Laboulbène).

produirait en ce point du tissu cicatriciel, qui amènerait les amputations spontanées de l'aïnhum.

La Chique est originaire de l'Amérique, mais, vers 1872, elle fut importée sur les côtes de l'Angola, d'où elle s'est répandue avec une grande rapidité dans toute l'Afrique tropicale. Enfin, lors de la

campagne de Madagascar, elle fut introduite dans la grande île par des tirailleurs sénégalais, et elle y constitue déjà un véritable fléau. C'est donc un parasite qui est appelé à envahir les régions sèches de toute la zone tropicale. Les Chiques sont surtout abondantes dans le sable, et elles disparaissent avec la saison des pluies.

Les voyageurs, qui traverseront pendant la saison sèche les pays où la Chique est fréquente, devront procéder minutieusement chaque soir à l'examen de leurs pieds, pour rechercher les Chiques, qui auront pu pénétrer dans la journée. Les parasites seront extirpés par le procédé de l'*échiquage*, pour lequel les femmes indiennes et les négresses sont généralement fort habiles. Il consiste à introduire une épingle par l'orifice de la tumeur et à énucléer le parasite par un mouvement de circumduction. Cette pratique de l'échiquage a d'ailleurs donné lieu à une très intéressante coutume parmi les peuplades indiennes du Maroni. Les femmes portent toujours à demeure quelques épingles à Chiques dans un trou pratiqué à travers la lèvre inférieure. Quant aux vierges, elles ont pour tout signe distinctif une jarretière en aloès très serrée autour du mollet. Dès que les premières règles se sont montrées, les parents coupent la jarretière et perforent la lèvre inférieure, pour que la jeune fille, qui va devenir jeune femme, puisse porter toujours avec elle les instruments qui lui serviront à échiquer son mari et ses enfants. On comprend qu'il faut que ce parasite soit bien redouté pour avoir pu exercer une telle influence sur les mœurs de tout un peuple.

La prophylaxie consiste à porter des chaussures, des vêtements de tissu solide et très serré, au besoin des gants de peau, et à ne jamais coucher sur le sol, mais dans des hamacs suspendus.

PRINCIPAUX DIPTÈRES INTÉRESSANT LA PARASITOLOGIE

SOUS-ORDRES.	FAMILLES.	GENRES.	ESPÈCES.	PARASITISME.
Mouches ou Brachycères.	Œstridés.	*Hypoderma*	*bovis.*	Larve cuticole.
			lineata.	
			Diana.	
		Dermatobia	*cyaniventris.*	
		Gastrophilus	*equi.*	Larve gastricole.
	Muscidés.	*Piophila*	*casei.*	
		Teichomyza	*fusca.*	
		Anthomyia	*canicularis.*	Larve cuticole et cavicole.
		Calliphora	*vomitoria.*	
		Lucilia	*Cæsar.*	
			macellaria.	
		Sarcophaga	*carnaria.*	
			magnifica.	
		Ochromyia	*anthropophaga.*	Larve cuticole.
		Auchmeromyia	*luteola.*	Larve piqueuse.
		Musca	*domestica.*	Insecte porte-vir.
		Glossina	*morsitans.*	Insecte piqueur.
			palpalis.	
		Stomoxys	*calcitrans*	
	Tabanidés.	*Tabanus*	*autumnalis.*	
		Hæmatopota	*pluvialis.*	
		Chrysops	*cæcutiens.*	
Moustiques ou Nématocères.	Culicinés.	*Culex*	*pipiens.*	
		Stegomyia	*calopus.*	
	Anophélinés.	*Anopheles*	*maculipennis.*	
Puces ou Aphaniptères.	Pulicinés.	*Pulex*	*irritans.*	
		Ceratophyllus	*canis.*	
		Ctenocephalus	*fasciatus.*	
	Sarcopsyllinés.	*Sarcopsylla*	*penetrans.*	Insecte cuticole.

HEMIPTÈRES

Les Hémiptères sont des Insectes caractérisés par la première paire d'ailes transformées en *hémélytres*, c'est-à-dire qu'elles sont chitineuses dans leur moitié basilaire et membraneuses à leur extrémité postérieure; les ailes postérieures sont entièrement membraneuses. La plupart des espèces que nous allons avoir à étudier sont dépourvues d'ailes en raison de leur parasitisme.

Les Hémiptères sont des Insectes piqueurs. Le rostre est formé par la lèvre inférieure, qui s'allonge en une gouttière pluri-articulée, que la lèvre supérieure vient fermer à la base, tandis qu'elle forme un étui jusqu'à l'extrémité par simple adossement de ses bords. Dans cet étui glissent les mandibules et les maxilles transformés en quatre stylets semblables. A l'état de repos, ce rostre est replié sous le thorax, pour ne pas gêner les mouvements de l'animal (fig. 499 et 501). Au moyen de cet appareil, les Hémiptères peuvent perforer l'écorce des plantes pour en sucer le suc (Phylloxera) ou la peau des animaux et de l'Homme pour en sucer le sang. Comme les Puces et les Moustiques, ils inoculent une salive irritante, qui provoque de la douleur et souvent une certaine pigmentation de la peau.

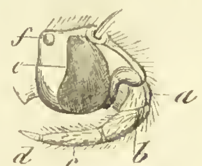


Fig. 499. – Tête de Réduve.
a, *b*, *c*, *d*, rostre; *e*, œil; *f*, ocelle.

Les métamorphoses sont incomplètes : l'animal en grandissant ne change ni de forme, ni d'habitudes, mais, au bout de plusieurs mues, il acquiert simplement des ailes, dont il était d'abord privé.

RÉDUVES. — Les Réduves sont des Punaises ailées s'attaquant parfois à l'Homme, en occasionnant des piqûres très douloureuses. La plus connue est le *Reduvius personatus* ou *Réduve masquée*, qui est assez commune en France. Sa larve vit dans les coins des habitations, où elle se dissimule en s'entourant de poussières et de détritus (fig. 500), d'où le nom spécifique de l'animal; cette larve vit de rapines et, grâce à son déguisement, peut approcher des petits animaux dont elle fait sa proie, tels que Mouches, Araignées ou Punaises des lits. A l'état adulte, elle vole dans les bois et dans les maisons. On la trouve surtout près des fours et des cheminées. C'est

un animal de forme allongée, de 1cm,5 à 2 centimètres de long, aplati dorso-ventralement et brun noirâtre. Sa piqûre est plus douloureuse que celle de l'Abeille et détermine immédiatement l'engourdissement du membre blessé ; de plus, la piqûre s'enflamme facilement et s'accompagne parfois de fièvre, avec vertiges, vomissements et sueurs froides. Ces symptômes peuvent persister durant trois à quatre jours.


Fig. 500 — Réduve masquée et sa larve.

Aux États-Unis il existe un assez grand nombre de Réduves pouvant s'attaquer à l'Homme. Elles volent surtout la nuit et piquent les individus endormis, de préférence au niveau des lèvres, d'où le nom de *Kissing-bugs* ou *Punaises embrasseuses*, qui leur a été donné. Les symptômes consécutifs atteindraient souvent une intensité toute spéciale et dans plusieurs cas auraient été suivis de mort, sans doute par suite d'une inoculation secondaire. On comprend facilement que la multiplication exagérée de ces Insectes au cours de certaines années puisse être l'origine d'une véritable panique.

ACANTHIA LECTULARIA OU PUNAISE DES LITS. — La Punaise des lits, originaire de l'Orient, pullule actuellement dans le monde entier. C'est un animal aplati, arrondi, long de 5 millimètres et large de 3, de coloration rougeâtre ou brunâtre. Le prothorax est échancré en avant pour recevoir la tête, qui porte deux longues antennes et deux yeux noirs très saillants. En arrière il se continue par deux prolongements écailleux, qui sont les rudiments des hémélytres. L'abdomen, beaucoup plus large que le thorax, est circulaire et présente sept anneaux ; les pattes se terminent par une paire de crochets (fig. 502).

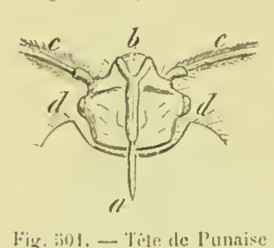


Fig. 501. — Tête de Punaise vue par la face ventrale.

a, rostre ; *c*, antennes ; *d*, yeux.

La Punaise abonde dans les maisons mal tenues, surtout dans les villes du midi. Durant l'hiver, elle reste tapie dans les fissures des bois de lit, dans les rideaux et dans les interstices des papiers de tenture. Mais, dès le mois de février, larves et adultes sortent de leur retraite, dès que la nuit arrive et, guidées par leur odorat subtil, vont parfois très loin pour attaquer l'Homme. Grimpant le long des murs ou se laissant tomber du plafond, les

Punaises arrivent souvent en foule sur le lit, où elles s'acharnent sur leurs malheureuses victimes. Dès que le jour approche ou dès qu'on allume une lumière, elles regagnent rapidement leurs retraites.

La Punaise pique surtout les parties découvertes, telles que la face, le cou, les poignets et les avant-bras. La piqûre provoque une démangeaison vive et douloureuse et détermine une élevure rouge, dure, inflammatoire, centrée par un point hémorragique. Quand les piqûres sont nombreuses, les ampoules deviennent confluentes et forment de larges plaques simulant de l'urticaire ou une sorte d'éruption accompagnée d'un gonflement notable des parties voisines. Les symptômes inflammatoires disparaissent très rapidement. Certains individus ne sont jamais piqués par des Punaises; d'autres réagissent différemment : les uns sentent à peine les piqûres les plus nombreuses, tandis qu'une seule Punaise peut empêcher les autres de dormir, chaque piqûre pouvant déterminer de grosses tuméfactions inflammatoires simulant de l'érythème noueux.

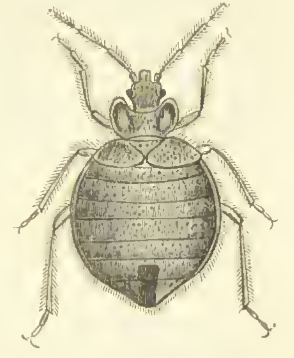


Fig. 502.— Punaise des lits, × 6

Les Punaises supportent très longtemps le jeûne et, comme les Argas, peuvent rester vivantes dans une boîte pendant des années. L'odeur infecte qu'elles répandent est sécrétée par des glandes, au nombre de trois chez la larve et de deux chez l'adulte, qui s'ouvrent entre les pattes postérieures.

De mars à septembre, la femelle pond tous les deux mois une cinquantaine d'œufs blanchâtres et operculés, qui éclosent en cinq jours en été. La jeune Punaise subit quatre mues, a les mêmes mœurs que les parents, mais n'arrive à l'état adulte qu'au bout de onze mois. Si le développement de la Punaise n'était pas aussi long, il y a longtemps que nos maisons en seraient complètement infestées. En effet c'est un parasite si difficile à détruire qu'il est heureux qu'il ne puisse pas se développer rapidement.

La Punaise n'est pas seulement un parasite désagréable. C'est aussi un animal dangereux. C'est au médecin russe Tictin que revient le mérite d'avoir montré que la Punaise est le principal agent d'inoculation de la *fièvre récurrente*. Au cours d'une épidémie, qui fit des milliers de victimes à Odessa, en 1896, il constata que la plupart des malades étaient des habitués des asiles de nuit. Étant donné que ces asiles sont remplis de Punaises et que les Spirochètes de la fièvre récurrente vivent dans le sang, il pensa que la Punaise pouvait être l'a-

gent de transmission du parasite d'un individu malade à un individu sain. Ayant pris, pendant un accès, des Punaises gorgées de sang dans le lit d'un malade atteint de fièvre récurrente, il trouve des Spirochètes dans leur estomac, tandis qu'il n'en trouve aucun chez celles qu'il capture entre les accès. Il constate de plus que les Spirochètes disparaissent très rapidement. Ayant fait piquer un Singe par des Punaises récemment infestées, celui-ci contracte la fièvre récurrente soixante-quatre heures plus tard. Par contre, il constate qu'un Singe piqué par plusieurs Punaises quarante-huit heures après leur nourriture reste bien portant. Il faut donc pour l'inoculation que la Punaise puisse passer facilement d'un individu à l'autre. C'est ce qui explique que la fièvre récurrente s'observe non seulement dans les milieux pauvres, mais surtout dans les agglomérations, comme dans les asiles de nuit ou dans les armées en campagne.

On a incriminé également la Punaise comme agent de transmission de la tuberculose; mais nous sommes persuadés qu'elle doit surtout jouer un rôle très actif dans la transmission de la *variole*. Enfin on ne doit pas oublier que Moreau a pu transmettre le cancer à des Souris, en les faisant piquer par des Punaises prises dans des cages infectées. Il est donc vraisemblable que la Punaise, lorsqu'elle aura été mieux étudiée, est appelée à occuper une place importante en pathologie.

On traitera les piqûres par des applications d'ammoniaque ou de menthol. Mais il vaudra mieux s'appliquer à détruire les parasites. Pour y arriver, on ne devra pas oublier que la Punaise, en raison de son aplatissement, peut se cacher dans les moindres fissures, et c'est là ce qui fait qu'elle est très difficile à détruire, malgré sa fécondité modérée et la lenteur de son développement. On devra désinfecter les rideaux et la literie, arracher les papiers de tenture, soulever les plaintes et les boiseries, pour atteindre les Punaises dans leurs retraites; il sera alors facile de les tuer par des pulvérisations d'essence de térébenthine. Mais on ne devra remettre l'appartement en état qu'après être bien sûr de leur destruction, car il suffirait d'un couple pour repeupler une maison en quelques années. S'il existe la moindre fissure dans les murs, comme les liquides vaporisés pénètrent assez difficilement, il sera prudent de recrépir le mur à ce niveau, pour enfermer les Punaises dans leurs repaires.

On se contente le plus souvent de faire dans les tentures et dans les lits des pulvérisations de poudre de pyrèthre, mais nous ne saurions trop mettre en garde contre l'insuffisance de ce moyen, car nous avons vu des voyageurs couverts de piqûres, bien qu'ayant rempli leur lit de poudre de pyrèthre.

POUX.

Les Poux ont été de tous temps pour l'Homme des objets de dégoût; les écrivains religieux ne pouvaient même se décider à admettre qu'ils fussent le fruit de la création et dans la simplicité de leur foi en retardaient l'apparition jusqu'après la chute de l'Homme. « Pourrions-nous croire, dit le père Kirby, que l'Homme dans son état primitif de gloire, de beauté et de dignité, ait pu être le réceptacle et la proie de ces sales et dégoûtantes créatures? Créés les derniers de tous les êtres, ils sont dans la main de Dieu de terribles instruments de punition; quand l'Homme se crut l'égal de Dieu en science, Dieu, pour l'humilier, le soumit aux attaques des Poux. » Les Égyptiens, si renommés par leur grande propreté, durent en subir la multiplication prodigieuse, puisqu'au dire de la Bible ce fut une des dix plaies dont l'Éternel les frappa pour obliger le Pharaon d'alors à laisser partir les Israélites. Les prêtres égyptiens, malgré la puissance de leurs enchantements, n'ayant pu produire de Poux, comme le faisaient Moïse et Aaron, reconnurent à ce trait la supériorité du Dieu d'Israël. C'est du reste ce qui, plus tard, faisait dire irrévérencieusement au grand Frédéric qu'en fait de Poux les Juifs étaient plus forts que tous les magiciens du monde. Les Poux existaient aussi en Amérique avant sa découverte, et Bingley raconte gravement que ces parasites étaient si abondants chez les Aztèques que les rois n'avaient rien trouvé de mieux pour en débarrasser leurs sujets que de leur imposer un tribut de Poux : Fernand Cortez aurait trouvé dans le palais de Montezuma des sacs qui en étaient remplis! Durant tout le moyen âge, ce fut un véritable commensal de l'Homme, plutôt qu'un parasite, et Amatus Lusitanus parle d'un grand seigneur portugais, dont deux domestiques étaient occupés à recueillir les Poux, qu'ils portaient à la mer par pleines corbeilles. Ce fut probablement l'origine de la légende de la maladie pédiculaire, qui consistait à mourir dévoré par les Poux. Tel aurait été le cas de Platon, du roi Hérode, d'Antiochus, du dictateur Sylla et, dans les temps modernes, le cardinal Duprat, l'évêque Foucquau et Philippe II, roi d'Espagne, auraient succombé à cette même maladie. Il est probable qu'une autopsie de ces hommes illustres aurait conduit à un autre diagnostic. On peut penser ce qu'étaient les maisons de nos ancêtres quand l'histoire nous apprend que, même sous les plus galants de nos rois, les demeures royales fourmillaient de Puces, de Poux et de Punaises. D'ailleurs ne savons-nous pas que même au siècle du Roi Soleil les perruques avaient pour principale utilité de servir de réceptacle aux Poux! Au XVIIIe siècle encore saint Benoît Lasbre fut avant tout, pendant sa vie, un objet de dégoût pour ses contemporains, à tel point qu'Alegiani, avocat de la cause du saint dans le procès en béatification, s'étonne lui-même qu'il ait pu supporter l'amas d'Insectes qui lui couvraient le corps. Enfin dans les temps contemporains, malgré les progrès considérables que l'hygiène a fait faire aux mœurs, nombreux encore sont les pays où pullulent les Poux, surtout parmi les peuples de l'Orient et du Midi. C'est ainsi qu'on ne peut se promener certains jours dans les rues populaires de Naples sans être étonné de voir des files innombrables de femmes en train de se pouiller au milieu des rues.

Les Poux sont généralement considérés comme étant des Hémiptères sans ailes. Parasites de la peau des Mammifères, ils sucent le

sang de ces derniers à l'aide de leur rostre. Ce rostre est rétractile et caché normalement dans la tête. Il est constitué par une gaine tubuleuse, molle, formée par les deux lèvres et dilatée à son extrémité, garnie d'une double rangée de crochets récurrents : à l'intérieur se trouve un organe de ponction, composé de quatre soies représentant sans doute les mandibules et les maxilles (fig. 503 et 504). La tête porte des antennes assez développées et des yeux. Le thorax est très réduit et indistinctement annelé ; il porte ventralement trois paires de pattes, qui se terminent par une véritable pince, formée par une saillie de la jambe et le dernier article du tarse (fig. 505). L'abdomen comprend six à huit segments. Chez le mâle, le dernier anneau est arrondi et présente un cloaque dorsal, par où peut sortir le pénis ; chez la femelle, ce même anneau est échancré et porte la vulve à sa face ventrale. Chez le Pou, comme chez la Puce, la femelle, pour l'accouplement, doit donc monter sur le dos du mâle.


Fig. 503. — Rostre du Pou de tête à divers états d'évagination.

Les œufs ou lentes (fig. 506) sont piriformes et sont agglutinés aux poils ou aux vêtements, par leur petite extrémité ; le jeune, semblable à ses parents, sort en soulevant un clapet, qui ferme l'autre pôle. Contrairement à la Punaise, le Pou se multiplie avec une grande rapidité ; en effet,


Fig. 504. — Rostre du Pou de vêtement complètement dévaginé.


Fig. 505. — Pattes de Pou.

A, patte antérieure ; B, patte postérieure.


Fig. 506. — Œuf de Pou de tête (ou lente) agglutiné à un cheveu (d'après Gruby).

chaque femelle pond de 50 à 60 œufs et les jeunes, qui en sortent, sont déjà adultes au bout de quinze jours ou trois semaines.

Les Poux ont été bien étudiés par Francesco Redi, qui, le premier, leur donna le terme générique de *Pediculus* et décrivit, avec nombreuses figures à l'appui, les Poux de l'Homme et d'un grand nombre d'animaux. De Geer sut distinguer les Poux des Ricins et Latreille les fit rentrer dans les Insectes. On les divise de la façon suivante :

Antennes à 5 articles; pattes avec une seule griffe.	*Thorax plus étroit que l'abdomen;* abdomen à 7 ou 8 segments, le 2e segment avec un seul stigmate..............	*Pediculus*	*capitis.*
			vestimenti.
	Thorax plus large que l'abdomen; abdomen à 6 segments avec tubercules latéraux; le 2e segment avec 3 stigmates rapprochés................	*Phthirius*	*pubis.*

Pediculus cervicalis (1) **ou Pou de tête.** — C'est un Pou grisâtre, long de 2 à 3 millimètres, large d'environ 1 millimètre. Il se reconnaît à son abdomen à sept segments, un peu plus foncés sur les côtés au niveau des stigmates respiratoires, qui sont entourés de pigment (fig. 507 et 508). La coloration du Pou de tête varie d'ailleurs suivant les races humaines où on l'observe.

Dans les pays civilisés, le Pou de tête ne s'observe plus guère que chez les enfants et particulièrement chez les enfants pauvres de nos écoles. Toutefois on peut l'observer chez l'adulte dans certaines agglomérations, surtout dans les prisons. Il reste généralement localisé à la région occipitale de la nuque. La fréquence des Poux chez certains enfants tient surtout à un préjugé ancien et toujours très tenace dans le peuple, qui veut que les Poux de tête soient un indice et une condition de bonne santé ; les Poux suceraient le mauvais sang, et il faudrait bien se garder de les détruire. Beaucoup de mères croiraient exposer leurs enfants à toutes les maladies en débarrassant leur tête des Poux qui y pullulent, et parfois elles y sèment elles-mêmes la vermine, pour les protéger ou les guérir des affections les plus diverses. Or la pénétration du rostre dans la peau détermine une démangeaison, qui sollicite l'enfant à se gratter. Par les écor-

(1) Synonymie : *Pediculus humanus* Linné 1758 *pro parte*; *P. humanus capitis* De Geer 1778 ; *P. cervicalis* Latreille 1803 ; *P. capitis* Nitzsch et Lamarck 1818.

chures qui en résultent, l'enfant inocule avec ses ongles différents Microbes. Le plus souvent ces lésions de grattage donnent naissance aux croûtes épaisses et jaunes, connues sous le nom de *gourmes* ou d'*impetigo*. Mais trop souvent aussi elles pourront ouvrir la porte au Bacille de la tuberculose, d'où résulteront les lésions tuberculeuses ganglionnaires de la région du cou. Ainsi s'expliquent, croyons-nous, tant de cas d'adénites cervicales de l'enfant. C'est ce que nous enseignons depuis une dizaine d'années et qui se comprend mieux

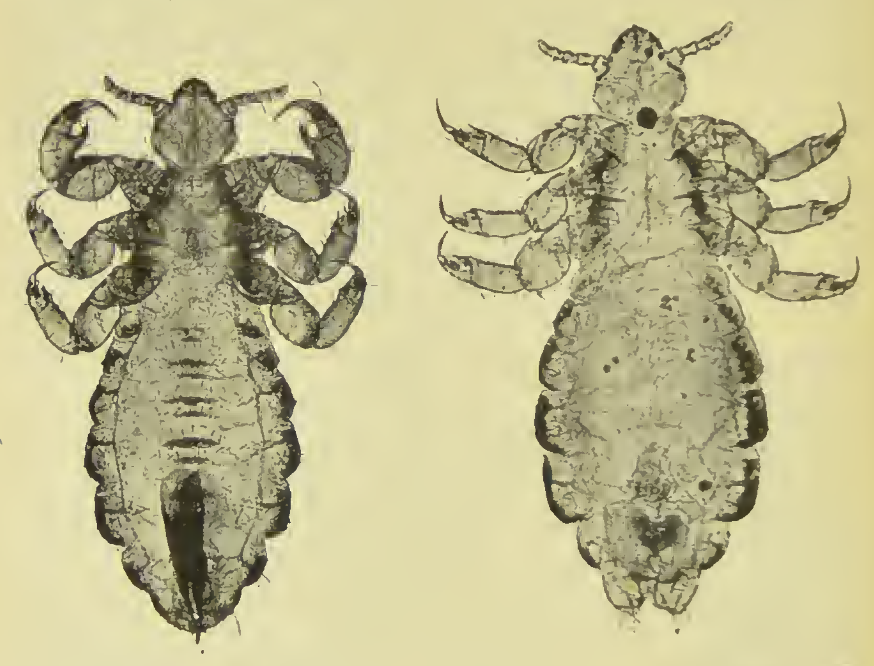


Fig. 507. — Pou de tête, mâle, × 25 (microphotographie du Dr Gruby).

Fig. 508. — Pou de tête, femelle, × 25 (microphotographie du Dr Gruby).

aujourd'hui, depuis que J. Courmont et Lesieur ont démontré la pénétration possible du Bacille tuberculeux par la voie cutanée. L'incurie ou la naïveté de certaines mères peuvent donc avoir les plus fâcheuses conséquences. Cependant la simple observation de leur enfant et la répulsion dont il est l'objet devraient leur conseiller d'agir autrement. En effet, dans le cas de pédiculose intense, toute la région parasitée peut suppurer, et il se forme bientôt un vaste placard, formé de croûtes et de cheveux agglutinés, répandant une odeur infecte et sous lequel fourmillent les Poux. La santé générale de l'enfant est atteinte, il a le teint blafard, les yeux cernés et l'aspect cachectique. Or ce n'est pas la misère qui l'a conduit là, car

il suffit de le débarrasser de ses Poux pour lui voir reprendre le sommeil et revenir rapidement à la santé.

Traitement. — A l'exemple du Chien et du Singe, les races humaines inférieures mangent leurs Poux. C'est évidemment un procédé de destruction, mais qui n'est pas à la portée des gens civilisés. Au siècle dernier, il existait encore des gens dont le métier consistait à louer des Singes pour débarrasser leurs clients de leur vermine : le Singe montait sur les épaules du patient et cherchait dans sa chevelure les Poux, qu'il croquait à belles dents. Puis vint le règne du peigne fin, qui est encore en usage dans nos campagnes et dans les villes de l'Italie, mais qui constitue un procédé bien lent et bien inconstant. On peut cependant aujourd'hui débarrasser une tête de ses Poux en quelques heures et d'une manière à peu près infaillible. Il suffit pour cela de couper autant que possible les cheveux ras et d'enduire copieusement la tête, au moment du coucher, d'un mélange à parties égales d'huile ordinaire et d'huile de pétrole. On recouvre la tête de l'enfant d'un bonnet, et le lendemain matin on fait un savonnage à l'eau tiède, après quoi on débarrasse les cheveux des lentes, qui y adhèrent, avec un peigne fin trempé fréquemment dans le vinaigre. On peut, pour plus de sûreté, recommencer les applications deux ou trois soirs de suite. L'huile ordinaire pénètre dans les stigmates, et les Poux meurent asphyxiés, tandis que le pétrole agit surtout sur les œufs.

Pediculus vestimenti (1) **ou Pou de vêtements.** — Ce Pou est généralement plus volumineux que le précédent. Le mâle mesure 3 millimètres de long sur 1 millimètre de large et la femelle est un peu plus grande. Sa coloration est gris jaunâtre, mais l'abdomen ne présente pas de taches foncées sur les parties latérales, et il est formé de huit anneaux au lieu de sept.

Contrairement au précédent, il se rencontre plutôt chez le vieillard que chez l'enfant. Il se cache entre les plis des vêtements qui sont en contact avec la peau, en particulier au niveau du dos et de la poitrine, et il y fixe également ses œufs. Il est exceptionnel de le voir courir sur la peau, où il ne se tient que juste le temps nécessaire pour prendre sa nourriture. Sa puissance de prolifération est énorme, comme le prouve l'expérience faite par Leuwenhoeck sur lui-même. Il eut un jour l'idée de déposer deux femelles dans un bas de soie noire, qu'il s'astreignit à porter jour et nuit. Avant la fin

(1) Synonymie : *Pediculus humanus* Linné 1758 *pro parte* ; *P. humanus corporis* De Geer 1778 ; *P. vestimenti* Nitzsch 1818 ; *P. corporis* Lamarck 1818 ; *P. tabescentium* Alt 1824 ; *P. subcutaneus* Raspail 1860.

de la première semaine les deux femelles avaient donné *cent œufs*. Ceux-ci vinrent à éclore, puis les jeunes femelles se mirent à leur tour à se reproduire et, les générations se succédant, il arriva qu'en deux mois la descendance des deux premiers Insectes s'élevait au chiffre respectable de 18000 individus. Ceci permet de comprendre qu'ils puissent se multiplier en nombre considérable dans les vêtements, et c'est probablement là l'origine de la *maladie pédiculaire*, dont nous avons parlé précédemment.

Lors de la piqûre, le Pou de vêtement inocule dans la peau une

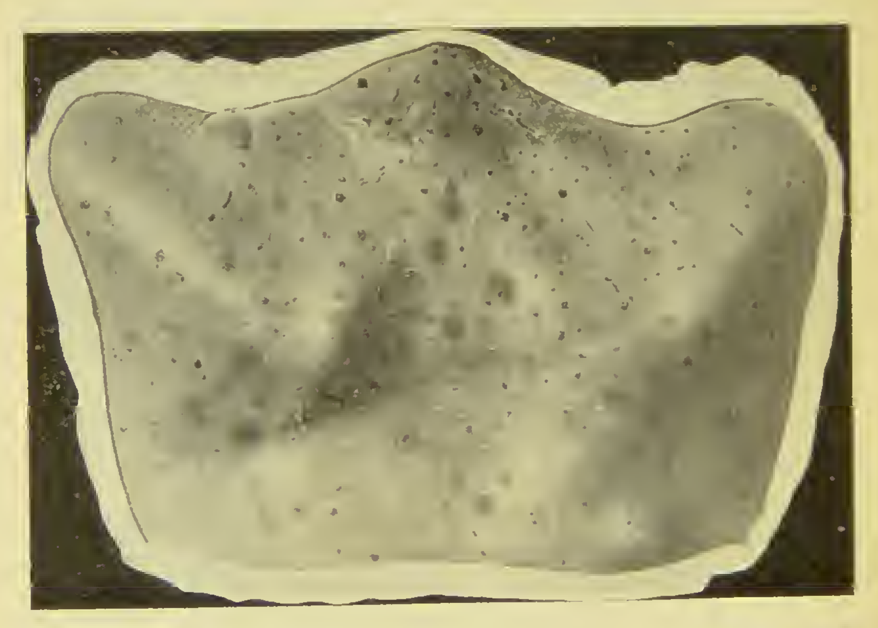


Fig. 509. — Mélanodermie pédiculaire ou maladie des vagabonds (d'après le moulage n° 6.3 du Musée de l'Hôpital Saint-Louis).

petite gouttelette de salive, qui engendre une tache pigmentée brune. Or, quand les Poux existent en grand nombre et depuis longtemps, comme cela se produit chez les vieux mendiants, il en résulte que les taches peuvent se fusionner les unes avec les autres et la peau tout entière peut prendre une coloration brune identique à celle de la maladie d'Addison. C'est là la caractéristique de la *mélanodermie pédiculaire*, connue sous le nom de *maladie des vagabonds*. Si les Poux persistent depuis des années, les taches vont finalement se superposer les unes sur les autres, et la peau va pouvoir devenir tout à fait noire, ne se distinguant de celle du nègre qu'en ce qu'elle reste normale aux points qui ne sont pas en

contact avec les vêtements. Un autre caractère consiste dans des démangeaisons inconscientes, qui font que le malade se gratte constamment, à tel point que sa poitrine, son dos, ses cuisses sont généralement striés de coups d'ongle très marqués, se présentant sous forme de longues écorchures linéaires (fig. 509).

Étant donnée la facilité de multiplication du parasite, on comprend facilement que, lorsqu'un malade ne pourra être changé de linge facilement, au cours d'une maladie grave, le Pou de vêtement pourra se multiplier en grand nombre et faire croire, chez des gens ignorants, à un phénomène de génération spontanée. D'autant plus qu'il arrive parfois que les Poux se creusent une retraite sous la peau. Celle-ci se gonfle de façon à former une sorte de vessie, mais, quand on fendra l'épiderme, il n'en sortira ni sang, ni pus, mais des milliers de Poux, qui pourront recommencer dans le voisinage leur travail de mineurs. Ces faits n'ont plus grande importance aujourd'hui, mais il est facile de comprendre qu'à des époques où l'ignorance, la saleté et l'incurie étaient poussées très loin, les fonctions de la peau aient pu se trouver altérées et la mort arriver par épuisement et par anémie. C'est ce qui explique peut-être les cas de maladie pédiculaire de l'antiquité et du moyen âge.

Les médecins célèbres de la première moitié du siècle dernier (Alibert, Gibert, Cazenave, Devergie, etc.) croyaient encore à la *diathèse pédiculaire*. C'est à Rayer, Bazin et Hardy que revient le mérite d'avoir détruit cette erreur grossière et d'avoir démontré que, dans tous les cas, l'origine des parasites était dans les vêtements ; ils étaient cachés dans quelque scapulaire ou dans quelque bandage herniaire que le malade ne songe jamais à changer ou à désinfecter.

Les parasites habitant exclusivement les vêtements, il n'existe qu'un seul procédé de guérison, qui consiste dans la stérilisation des vêtements à l'autoclave.

Phthirius pubis (1) **ou Morpion.** — Le Pou du pubis ou Morpion est l'unique espèce du genre *Phthirius* (de φθειρ, pou). Contrairement aux autres Poux, c'est un animal trapu, presque aussi large que long ; le mâle mesure environ 1 millimètre et la femelle $1^{mm},5$. Le thorax est plus large que l'abdomen ; celui-ci semble, à première vue, formé de six anneaux, mais, étant donné que le deuxième porte trois stigmates, il résulte de la soudure de trois anneaux, et il y en a donc en réalité huit, comme chez le Pou de vêtement. Les pattes de la première paire sont assez grêles ; mais les deux autres paires sont formées de puissantes griffes, véritables pinces, qui permettent au

(1) Synonymie : *Pediculus inguinalis* Redi 1668 ; *P. pubis* Linné 1758 ; *P. inguinalis* Reichard 1759 ; *Phthirius inguinalis* Leach 1815 ; *P. pubis* (Linné 1758).

parasite de se cramponner solidement le long des poils et qui le font ressembler à un Crabe microscopique (fig. 510). La femelle pond de dix à quinze œufs piriformes, qu'elle agglutine aux poils, le plus près possible de leur base. Ils éclosent au bout d'une semaine et peuvent se reproduire quinze jours plus tard.

C'est un parasite très ancien ; la chanson célèbre dans les milieux d'étudiants le fait venir d'Amérique sur le prépuce de Christophe Colomb, mais il est en réalité beaucoup plus anciennement connu, puisqu'il en est déjà question dans Aristote, dans Celse et dans Aurelianus. Les latins lui donnaient le nom de *Pediculus ferox pubis*.

Le Morpion semble plus spécial à la race blanche et, contrairement



Fig. 510. — Femelle de Morpion. × 30 (d'après une microphotographie de Gruby).

aux autres Poux, il serait plus fréquent dans la classe riche que dans la classe pauvre. Il se tient d'ordinaire dans les poils du pubis ; toutefois lorsqu'il existe en grand nombre il peut remonter dans les poils de la région thoracique et dans la barbe et il existe fréquemment dans l'aisselle. On comprend facilement qu'une nourrice ou une mère infectée puisse contaminer son enfant, et, comme le visage et la tête de l'enfant sont en rapport avec l'aisselle pendant l'allaitement, il en résulte que, chez l'enfant, le Morpion se rencontrera surtout au niveau des cils, des sourcils et des cheveux. Chez l'adulte, la phtiriase des paupières ou du cuir chevelu ne se rencontre guère que dans les prisons. La phtiriase des paupières, déjà connue de Celse, provoque de la blépharite et parfois de la conjonctivite, du larmoiement et du prurit vespéral.

La phtiriase pubienne se manifeste par trois symptômes principaux : un prurit énervant, plus accusé la nuit ; un prurigo spécial représenté par un semis de petites papules roses ou rougeâtres ; enfin des taches de coloration gris bleuâtre, visibles surtout à contre-jour et occupant la région sous-ombilicale, les flancs et la face interne des cuisses ; elles mesurent 5 à 8 millimètres de diamètre et ne disparaissent pas sous la pression du doigt. Ces *taches ombrées* ou *taches bleues* (fig. 511) furent longtemps considérées comme étant caractéristiques de la fièvre typhoïde et de la fièvre intermittente. Or, dès 1868, le professeur Falot, de Toulon, avait remarqué que les taches bleues coïncident toujours avec la présence du Morpion et, en 1877, un de ses élèves, Moursou publiait un mémoire, où il montre que, si tous les sujets atteints de phtiriase ne sont pas porteurs de taches, en revanche tous les sujets présentant des taches sont porteurs de Morpions. Du reste, en 1880, Duguet constate qu'il est possible de déterminer une tache bleue en inoculant dans la peau un segment de Morpion correspondant à la deuxième paire de pattes, ou en inoculant la tête, arrachée de manière à entraîner avec elle les glandes salivaires. Les taches bleues sont donc dues à l'inoculation de la salive dans la peau lors de la piqûre (1).



Fig. 511. — Taches bleues (d'après Mracek).

Le Morpion a plutôt une mauvaise réputation, parce que, en raison de son habitat, il se transmet fréquemment par les rapports sexuels ; c'était donc un parasite honteux, au même titre que les maladies vénériennes étaient des maladies honteuses. Le Morpion ne mérite cependant pas tous les crimes dont on l'a chargé, puisqu'on peut très bien le contracter par l'intermédiaire des lits

(1) On a observé des taches bleues identiques chez des malades se faisant des injections hypodermiques avec une substance médicamenteuse malpropre ; elles sont alors dues à la rétention des poussières dans le derme.

d'hôtels, des baignoires, des canapés et des fauteuils, des wagons de chemins de fer, des sièges de water-closets, etc.

Traitement. — Le traitement populaire consiste en frictions avec de l'onguent ou pommade mercurielle simple. Il a l'inconvénient de provoquer fréquemment de l'hydrargyrisme et de ne pas détruire les œufs, de sorte qu'il faut souvent le recommencer à plusieurs reprises, à quinze jours d'intervalle. Il est préférable d'employer la liqueur de Van Swieten, additionnée de vinaigre pour faciliter la pénétration du sublimé dans les œufs pour les tuer. On recommande la solution usitée dans les hôpitaux de Copenhague, qui contient 1 gramme de sublimé pour 300 grammes de vinaigre. Il sera bon de dégraisser la région par un savonnage préalable.

Pour la phtiriase palpébrale, on enlèvera ou on écrasera les Morpions un à un avec une pince fine et on arrachera en même temps les lentes.

QUATRIÈME PARTIE

PSEUDO-PARASITES
PARASITES DE LA MORT

I. — PSEUDO-PARASITES.

On décrit souvent sous le nom de pseudo-parasites les parasites accidentels tels que Myriapodes, larves de Mouches, Gordiens, etc.

En réalité on doit comprendre sous le nom de *pseudo-parasites* de simples corps étrangers, généralement des résidus alimentaires, qu'un examen, fait le plus souvent par des non-spécialistes, a pu faire prendre pour des parasites ou leurs œufs. Nous allons passer en revue les principaux d'entre eux.

1° Pseudo-parasites d'origine végétale.

Ditrachyceros rudis (1). — C'est un de ceux dont on a le plus parlé ; il a été observé dans les circonstances suivantes.

En 1800, une jeune fille de vingt-six ans, atteinte d'amygdalite, éprouva tout à coup des coliques avec douleur violente dans l'hypocondre gauche. Elle prit un purgatif et rendit, pendant quarante-huit heures, une quantité extraordinaire de petits corps que Sültzer, prosecteur à l'École de médecine de Strasbourg, regarda comme un nouveau genre de Ver vésiculaire. C'étaient des corps ovoïdes, aplatis, blanchâtres, longs de 6 millimètres et caractérisés par l'existence à l'extrémité antérieure de deux longues cornes arquées, couvertes de poils (fig. 512). Sültzer en donne d'ailleurs une description minutieuse, accompagnée de deux planches en couleurs. L'existence de ce parasite ne fut mise en doute par personne. Ce fut le cas de Lamarck, de Laennec, de Rudolphi, de Brera et de Zeder. Bremser fut le premier à considérer le *Bicorne rude* comme un

(1) Synonymie : *Ditrachyceros rudis* Hermann (de δύο, deux ; τραχύς, raboteux, et κέρας corne) ; *Ditrachycerosoma rudis* Brera ; *Cysticercus bicornis* Zeder ; *Diceras rudis* Rudolphi ; *Dirhynchus rudis* Rudolphi.

pseudo-parasite ; il pense qu'il s'agit d'une graine avalée par la jeune fille, mais sans pouvoir dire de quelle plante elle provient. Raspail croit que ce sont des ovaires jeunes, non fécondés, de quelque Graminée. Mais les Drs Lesauvages (de Caen) et Eschricht (de Copenhague) ayant observé des corps analogues, il fut reconnu que les échantillons recueillis étaient tout simplement des ovaires de mûrier noir, encore couronnés de leurs styles et provenant de fruits non mûrs, ingérés sans doute comme astringents ou comme purgatifs.



Fig. 512. — Ovaire de Mûrier noir pris pour un Ver vésiculaire sous le nom de *Ditrachyceros rudis*, × 7 (d'après Sultzer).

Vers denticoles. — Les anciens auteurs croyaient à l'existence de Vers dans les dents malades. Le remède par excellence était une fumigation avec des grains de jusquiame ou d'alkékenge. Or il y a déjà un siècle que Schætfer a montré que, lorsqu'on jette ces graines sur le feu, l'enveloppe se crève et l'embryon saute loin d'elle : s'il tombe dans l'eau, il se produit des mouvements qu'on a cru spontanés, et il ressemble à un petit Ver bifide.

Achaines de Fraises. — La Fraise est constituée par un réceptacle charnu recouvert de petits fruits ou achaines. Lamarck assure qu'il y a environ 200 fruits sur une seule fraise ; en admettant donc qu'une personne mange à son déjeuner une vingtaine de fraises pendant huit jours, cette personne aura introduit dans son tube digestif près de 30 000 petits corps, qui ne se digèrent pas. Pour peu qu'ils séjournent dans le cæcum ou dans l'appendice et soient expulsés un beau jour en même temps, on pourra les prendre pour des œufs d'Entozoaires.

Diacanthos polycephalus. — Un enfant de onze ans, qui éprouvait des douleurs dans la région épigastrique, fut entièrement guéri après avoir rendu un petit corps dur et ramifié, entouré de mucosités. Stiebel le décrit en 1817 et le représente avec des tentacules armés de griffes, des lèvres pourvues de crochets et des trompes rétractiles. Or Rudolphi ayant vu l'original, l'année suivante, chez Blumenbach et en ayant dissocié un fragment, fut tout étonné de trouver des trachées végétales et de constater qu'il s'agissait simplement... de la rafle d'une grappe de raisin !

Pulpe d'Orange. — Les loges de l'Orange (fig. 513) sont remplies par de longs poils fusiformes, pleins de liquide, comprimés les uns contre les autres et développés sur la face interne de

l'endocarpe. Or ces poils sont très résistants à l'action des sucs digestifs et peuvent se retrouver dans des vomissements et surtout dans des matières fécales. Comme un certain nombre de poils sont parfois encore adhérents à un fragment du péricarpe (fig. 514), beaucoup d'auteurs ont pu croire à des Vers vésiculaires ou à des Hydatides, tel fut le cas de Raspail et de Cruveilhier, et à l'heure actuelle encore c'est le pseudo-parasite le plus communément envoyé pour la détermination dans les laboratoires de Parasitologie. Un coup d'œil sur les figures 513 et 514 permettra d'éviter l'erreur.

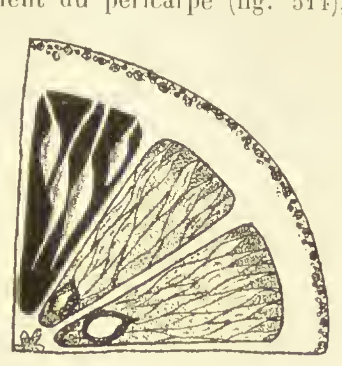


Fig. 513. — Fragment d'une tranche d'orange pour montrer les loges et les poils fusiformes de la pulpe.

Peau de fruit. — Le concierge d'un hôpital parisien, atteint de toux persistante, fut traité comme étant atteint d'un kyste hydatique du poumon. Or un beau jour il expulsa une membrane, qui fut considérée naturellement comme un fragment d'hydatide. Des coupes furent même faites pour montrer les crochets. Or le fragment de pseudo-membrane et les coupes ayant été apportés au professeur d'Histoire naturelle médicale d'alors, celui-ci constata qu'il s'agissait tout simplement d'un fragment de peau de pêche, qui était venu se loger dans le larynx et avait provoqué la toux jusqu'à ce que son expulsion eût amené la guérison. Ce sont les poils végétaux de la surface externe qui, sur les coupes, avaient été pris pour des crochets. Si l'on songe que le diagnostic de kyste hydatique du poumon avait été porté par un professeur de clinique et les coupes faites par son chef de clinique, on voit qu'on ne saurait trop mettre en garde contre les cas de pseudo-parasitisme.



Fig. 514. — Fragment d'orange trouvé dans les matières fécales d'une malade et considéré par Raspail comme étant un fragment d'hydatide.

Striatula. — En 1845 une jeune fille très anémiée d'un pensionnat de Toulouse, qui éprouvait des douleurs sourdes dans l'estomac, vomit plusieurs corps vermiformes, longs de 2 à 3 centimètres, et

n'éprouva plus de douleurs. Moquin-Tandon en ayant confié l'étude à un de ses élèves, celui-ci en fit des Helminthes constituant un genre nouveau, le genre *Striatula*, intermédiaire entre les Ascarides et les Oxyures. Or Moquin-Tandon, en vérifiant ce diagnostic, constata qu'il s'agissait tout simplement... d'une nervure de salade.

Fibres de coton. — Nous fûmes appelés un jour par un collègue parisien, qui ayant examiné au microscope le sang d'une femme ayant une *Filaria loa*, avait observé, disait-il, des embryons de Filaire parfaitement vivants. Or, en mettant au point la préparation, on constatait que les soi-disant Microfilaires n'étaient nullement dans le sang, et il suffit d'essuyer la lamelle pour les faire disparaître. C'étaient des fibres de coton hydrophile, qui s'étaient déposées avec les poussières sur la lamelle et qui, étant très hygrométriques, se contractaient très activement sous l'action de la respiration.

Spores de Champignons. — Un étudiant, au lendemain d'un grand bal, après le souper traditionnel, ressentit des troubles digestifs intenses, qui disparurent après une débâcle intestinale abondante.



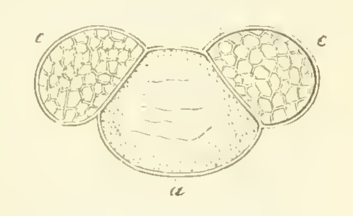
Fig. 515. — Spores de Champignons pouvant être confondues avec des œufs d'Helminthes (d'après Boudier).

A, *Russula emetica*; B, *Agaricus deliciosus*; C, *A. campestris*.

Ayant eu la curiosité de regarder ses selles et les ayant vu remplies de mucosités blanchâtres, il crut qu'il avait des Vers et en fit un examen microscopique. Il trouva dans la préparation une multitude de corps ovoïdes hérissés de piquants, qu'il prit pour des œufs d'Ascaride lumbricoïde. Mais, ayant voulu faire vérifier son diagnostic au laboratoire du professeur Moquin-Tandon, celui-ci constata qu'il s'agissait simplement de spores de Truffes. Elles sont d'ailleurs de grosseur irrégulière, beaucoup plus petites (66 μ × 42 μ environ) et hérissées de piquants au lieu d'être mamelonnées; la confusion serait plus facile avec l'œuf de l'Ascaride du Chien. Nous avons eu plusieurs fois l'occasion d'observer ces spores dans des matières fécales. On notera du reste que les spores de beaucoup d'autres Champignons pourront facilement être confondues avec des œufs

d'Helminthes; la figure 515 montre ainsi avec quelle facilité les spores de Russules ou d'Agarics pourront être prises par des débutants pour des œufs d'Ascaride ou d'Oxyure.

Grains de pollen. — A certaines époques de l'année où l'air est surchargé de grains de pollen, ceux-ci peuvent être déglutis et se retrouver dans les matières fécales; il en est de même chez certains malades absorbant des tisanes faites avec des fleurs desséchées. Comme les grains de pollen ont une forme bien déterminée et une membrane très résistante, on comprend qu'on puisse facilement les confondre avec des œufs d'Helminthes. Nous avons eu maintes fois l'occasion d'en rencontrer, et nous avons eu souvent des hésitations d'une certaine durée. Il sera relativement facile de reconnaître le pollen des Conifères (fig. 516), qui constitue un des pseudo-parasites les plus fréquents. Nous l'avons observé pour la première fois dans les matières fécales d'un malade du professeur Chauffard, mais ce pseudo-parasitisme était déjà connu. En effet, à la suite de grands vents, ce pollen pénètre facilement dans les laboratoires et se dépose à la surface des lames et lamelles; si celles-ci sont mal nettoyées, le pollen pourra donc se retrouver dans les milieux pathologiques les plus divers. C'est ainsi que le professeur Thierfelder l'observa successivement dans du pus provenant d'un abcès périnéphrétique et dans une urine hématurique; en présence de cette coïncidence, il crut naturellement aux œufs d'un parasite habitant le rein. Il était d'ailleurs d'autant plus excusable qu'un parasitologue réputé, Von Linstow, a pu prendre des spores de Lycopode pour des œufs de Srongle géant.



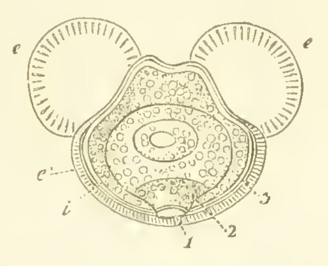


Fig. 516. — Grains de pollen, × 400 (d'après Schacht).

a, du *Picea vulgaris*; *b*, d'*Abies pectinata*; *c*, ampoules latérales.

Chez les personnes ayant mangé des artichauts, on trouvera dans les matières fécales des grains de pollen, qui pourront en imposer au premier abord pour des œufs d'Ascarides en raison de leurs mamelons; mais ils ont toujours une forme régulièrement sphérique, et ils présentent des denticulations régulières au lieu de mamelons irréguliers.

2° Pseudo-parasites d'origine animale.

Trachées d'Oiseaux. — En 1781, un ecclésiastique, âgé de cinquante ans, tourmenté par des Ascarides, rendit avec les matières fécales un corps de forme bizarre, que les médecins et les naturalistes de l'Académie de Sienne regardèrent à l'unanimité comme un Ver intestinal. Bastianni décrivit sa bouche, sa trompe, sa queue, ses nageoires et ses deux énormes membres, composés chacun d'une cuisse, d'un genou et d'une jambe. Lamarck admit ce soi-disant *Ver bipède* et lui donna le nom de *Sagittula hominis*. Puis vint de Blainville, qui démontra qu'il s'agissait tout simplement... du larynx à moitié digéré d'un Oiseau !

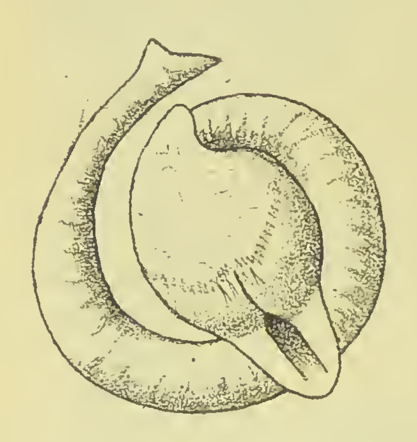


Fig. 517. — Larynx trouvé dans des matières fécales et qui fut considéré comme un Helminthe qu'on nous pria de vouloir bien déterminer ; grandeur naturelle.

Du reste, vers la même époque, Scopoli décrivait à son tour, comme un Helminthe, un débris de trachée d'Oiseau sous le nom de *Physis intestinalis*. L'erreur fut démontrée par Malacarne et Blumenbach.

Rudolphi a montré que le Ver décrit par Vanderlinden et qui aurait été rendu vivant par son père n'était rien autre chose... qu'un larynx de Canard.

Enfin, en 1906, nous avons eu l'occasion d'observer un cas analogue. Il s'agissait d'une trachée d'animal, qui fut trouvée, au Creusot, dans les matières fécales d'une jeune fille de quinze ans et qui fut prise pour un Ver intestinal (fig. 517).

Patte d'Oiseau. — On nous apporta un jour une soi-disant larve d'Insecte, trouvée dans un vomissement. Or il s'agissait simplement d'une personne qui avait mangé la veille le contenu d'un pot-au-feu renfermant des pattes de poulet, et la larve en question était constituée en réalité par les grandes plaques épidermiques qui recouvrent le tarse du poulet.

Grains riziformes. — On connaît sous ce nom de petits corps ovoïdes, de la grosseur d'un pépin de poire, qu'on observe parfois dans les gaines tendineuses du poignet enflammées. Comme ils prennent naissance dans les franges synoviales et leur adhèrent un certain temps, avant de devenir libres, les anciens auteurs, comme Dupuytren, crurent se trouver en présence d'Hydatides. Ces *grains*

hydatiformes reçurent de Dupuytren le nom d'*Ovuligera carpi* et de Laennec celui d'*Acephalocystis plana*. C'est Charles Robin qui montra leur véritable nature.

Caillots fibrineux. — En 1851, le Dr Mongrand (de Brest) signalait un prétendu Hématozoaire, trouvé dans le saphène interne gauche d'un forçat et lui donnait le nom de *Filaria zebra*. C'était un Ver de coloration rouge brunâtre, long de 6^cm^,5 sur 2 millimètres de large. C'est à Davaine et à Robin que revient le mérite d'avoir montré qu'il s'agissait simplement... d'un caillot fibrineux, allongé et vermiforme.

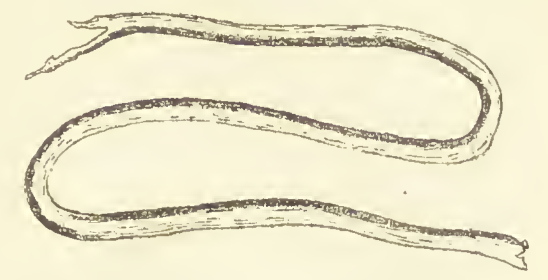


Fig. 518. — Caillot fibrineux de l'uretère, grandeur naturelle (d'après de Nabias).

Dans les cas de tuberculose ou de cancer du rein, il peut se produire des hémorragies assez intenses pour donner naissance à des caillots fibrineux assez longs et assez volumineux, qui se moulent dans les uretères et sont expulsés finalement par l'urètre. Ces caillots cylindriques, longs parfois de 10 à 12 centimètres, ont été le plus souvent considérés comme étant des Strongles (fig. 518 et 519). Mais ils présentent toujours des extrémités déchiquetées, et il suffirait d'en dissocier un fragment sous le microscope pour constater qu'on n'est pas en présence d'un animal, mais d'un simple réticulum fibrineux, emprisonnant quelques globules rouges.



Fig. 519. — Fragment d'un caillot fibrineux de l'uretère nous ayant été adressé comme étant un Strongle ; grandeur naturelle.

Il en est de même des fameux *Vers de l'urètre*, qui furent décrits par Rognetta en 1842. Ils sont généralement expulsés au cours d'urétrite aiguë ou chronique, à la suite d'injections astringentes ; celles-ci provoquent en effet une desquamation totale ou partielle de la muqueuse, qui est rejetée sous forme d'un filament cylindrique et vermiforme. On les a souvent pris pour des Trichocéphales, auxquels ils ressemblent parfois, mais qui ne peuvent se rencontrer que dans l'intestin ou les matières fécales.

Membranes muqueuses. — Le mucus sécrété par les glandes de Lieberkühn se trouve mélangé normalement aux matières fécales, dans lesquelles on ne peut le reconnaître. Toutefois, dans certains états pathologiques, il peut être éliminé à l'état à peu près pur, formant alors de véritables tubes ou rubans d'aspect fibrineux, connus sous le nom de *membranes muqueuses*. Ce sont de longs fragments, pouvant mesurer 30 centimètres et plus de longueur, de forme arrondie ou le plus souvent aplatie et qui ont pu être confondus avec des Ascarides et généralement avec des Ténias. Mais il suffira d'en dissocier un fragment et d'en faire l'examen microscopique, pour trouver, au lieu d'œufs, quelques cellules épithéliales de l'intestin disséminées dans une masse fondamentale d'apparence fibrineuse. Ces membranes muqueuses sont caractéristiques de l'entéro-colite muco-membraneuse.

Radulas de Mollusques.— En 1896, des corps bizarres, trouvés à Brest dans les selles d'un malade, furent soumis à l'examen du professeur Bavay. Il s'agissait de longs rubans bruns, articulés; plus larges et plus foncés à une extrémité qu'à l'autre et portant, au niveau de chaque anneau, une paire de courtes pattes recourbées. Il y avait bien une certaine ressemblance entre ces corps et des fragments de Myriapodes, mais les prétendues pattes n'étaient pas articulées. Ne pouvant les rapporter à aucun parasite connu, ni même à aucun animal, Bavay eut l'idée que ce pouvait être un pseudo-parasite, et il constata bientôt que c'était tout simplement la radula cornée d'un Mollusque gastéropode. Le malade avait en effet mangé des Patelles ; il en avait digéré la chair, mais les longues radulas spiralées, qui atteignent environ le double de la longueur du corps, s'étaient simplement déroulées et avaient résisté à l'action des sucs digestifs. On pourra donc s'attendre à trouver de semblables parasites chez des individus ayant mangé d'autres Gastéropodes et plus particulièrement des Bigorneaux.

Asthmatos ciliaris. — En 1873, Salisbury a fait connaître, sous ce nom, un organisme de forme très variable (fig. 520), qu'il avait rencontré dans le mucus du nez et de la gorge, chez des malades atteints de rhume des foins. Cet organisme existait en grande quantité, et la guérison coïncidait avec sa disparition. Il crut donc qu'il était l'agent de l'affection. Cutter, de Boston, ayant pu l'observer dans une centaine de cas, en étudia la morphologie et la reproduction et le plaça parmi les Protozoaires à côté des *Actinophrys*. Plus tard, Saville Kent le place parmi les Cilio-flagellés. Toutefois, dès 1879, Leidy (de Philadelphie), démontre que ces prétendus parasites ne sont rien autre chose que des cellules épithéliales vibratiles

isolées, nageant dans le mucus des bronches et des fosses nasales.



Fig. 520. — *Asthmatos ciliaris* (d'après Salisbury).

Cutter maintint son opinion, mais elle n'est plus admise aujourd'hui par personne.

3° Cas de simulation.

L'hystérie est l'une des causes les plus fréquentes de pseudo-parasitisme en provoquant chez les malades la supercherie et la simulation. Les cas sont légion dans la littérature. Les hystériques ont simulé l'expulsion par vomissement des êtres les plus variés, tels que Grenouilles, Crapauds, Lézards et Serpents. Tout le monde a encore présent à l'esprit la fameuse histoire de l'Homme aux Serpents, qui a fait le tour des journaux politiques il y a quelques années. Il s'agissait d'un paysan d'Auvergne, qui prétendait avoir vomi deux Serpents. Ceux-ci, envoyés au professeur R. Blanchard, étaient deux vulgaires Orvets. Cet individu était hystérique. Travaillant aux champs, il expulse, un beau jour, un Ascaride et, son imagination travaillant, il rentre au village en disant qu'il venait de vomir un Serpent. On se moque naturellement de lui, d'où l'idée lui vient de simuler. Il s'empare donc de deux Orvets, simule un vomissement et appelle des voisins pour constater le fait. Un procès-verbal est dressé, le maire légalise, les journaux racontent le fait, les étrangers viennent, et, comme ils laissent de l'argent au village, l'histoire se perpétue. Ces cas sont d'ailleurs comparables dans tous les pays. En effet, le 28 février 1905, le professeur Joubin présentait à la Société zoologique de France un *Siphonops* existant dans les collections du Muséum d'Histoire naturelle de Paris et qui aurait été vomi à Pernambuco par une hystérique. Dans nos pays, le soi-disant Serpent est généralement un Amphibien ou un Orvet ; il est intéressant de constater qu'en Amérique également c'est à un Amphibien inoffensif qu'une hystérique a eu l'idée de s'adresser.

Ces cas de simulation peuvent mettre parfois le médecin dans un embarras considérable. C'est ainsi qu'en 1809 une jeune fille de vingt-quatre ans, habitant Londres et souffrant depuis trois ans d'une

rétention d'urine, qui nécessitait l'emploi quotidien de la sonde, fut confiée aux soins de Barnett. Celui-ci, en la sondant, constata qu'elle expulsait avec l'urine des Vers mélangés de « concrétions lymphatiques ». Ces Vers ayant été envoyés à Rudolphi, celui-ci les décrivit sous le nom de *Spiroptera hominis*. En deux ans, cette femme rendit plus de mille Vers; elle en rendait encore en 1816. Toutefois ce ne fut qu'en 1862 que la supercherie fut découverte. Schneider, en examinant la collection Rudolphi, constata que le fameux parasite n'était rien autre chose que la *Filaria piscium* ou *Ascaris capsularia*. Quant aux concrétions lymphatiques, c'étaient de simples œufs de Poisson, auxquels étaient joints des débris provenant sans doute de l'intestin de l'animal, dont la malade enlevait en cachette les parasites et les œufs, pour se les introduire dans le canal de l'urètre.

On peut en approcher le cas d'Arlaud, qui fut pris tout d'abord pour un cas de Strongle géant. Il s'agissait d'une jeune fille de vingt-six ans, qui avait la singulière manie de s'introduire dans l'urètre des Ascarides et des fragments d'intestins de Pigeons. La mystification fut dévoilée par Charles Robin.

Les cas de simulation sont donc nombreux et souvent très difficiles à découvrir. Toutefois il ne faudra pas exagérer et croire que tous les cas de parasitisme rare ou accidentel sont des cas de simulation. C'est ce qui a fait croire pendant longtemps au pseudo-parasitisme des Myriapodes et de certaines larves de Mouches, jusqu'au jour où il a bien fallu s'incliner devant l'évidence des faits.

Nous signalerons enfin, pour terminer, des cas qui relèvent de l'aliénation mentale et dans lesquels les individus, des femmes le plus souvent, croient héberger des animaux dans leur estomac ou dans quelque autre organe et généralement des Grenouilles, des Crapauds, des Lézards ou des Serpents. C'est ce que Dupré a appelé le *délire de zoopathie interne*. Ces malades sont à rapprocher des démoniaques du moyen âge; elles se croient habitées par des animaux comme les autres se croyaient habitées par des démons. Certains chirurgiens, ayant voulu traiter ces malades par la suggestion, ont simulé une opération et extrait soi-disant l'animal objet du délire. Tel fut le cas de la femme au Crabe du Dr Levassort et de la femme au Lézard du Dr Richelot. On se rappelle encore que, dans le cas de cette dernière, le fameux Lézard, un horrible Lézard des palmiers, fut exposé dans une crémerie du faubourg Montmartre, où tout Paris défila pour voir l'extraordinaire parasite. Si les journaux n'avaient pas dévoilé la supercherie, beaucoup de gens y croiraient encore, à commencer par la malade, et la liste des pseudo-parasites de l'Homme compterait une espèce de plus.

II. — PARASITES DE LA MORT.

FAUNE DES CADAVRES.

Les cadavres subissent toute une série de transformations sous l'action des Microbes de la putréfaction ; mais, au fur et à mesure que les tissus se modifient, ils servent de pâture à des légions d'Insectes et d'Acariens, qui finissent par les détruire complètement en les réduisant en une poudre brune. Ainsi se trouve réalisée la parole de l'Écriture : « Tu es poussière et tu retourneras en poussière », poussière plutôt scatologique, car elle est exclusivement formée, comme nous le verrons, par les excréments de tous les animaux qui se sont succédés sur le cadavre.

Cadavres se détruisant à l'air libre.

1° **Phase du début de la putréfaction.** — La faune de cette période ne comporte que des Diptères. Les Mouches arrivent déjà

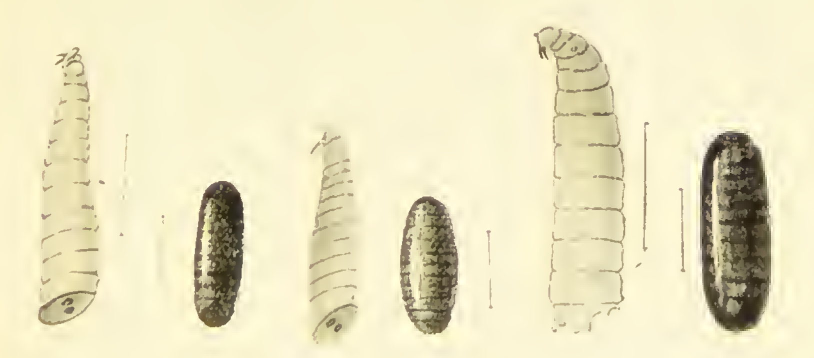


Fig. 521. — Larve et nymphe de la *Mucca domestica* (d'après Mégnin).

Fig. 522. — Larve et nymphe de la *Curtonevra stabulans* (d'après Mégnin).

Fig. 523. — Larve et nymphe de *Calliphora vomitoria* (d'après Mégnin).

avant la mort et sont encore plus attirées par les premières émanations des cadavres. Ces Mouches sont les Mouches vulgaires des

fenêtres et comprennent : la *Musca domestica* (fig. 448, *1*) et la *Curtonevra stabulans* (fig. 448, *3*), dont les larves et les nymphes (fig. 521 et 522) ne peuvent guère se distinguer et dont les adultes sont généralement confondus (1); la *Calliphora vomitaria* ou Mouche bleue de la viande (fig. 448, *9*), dont la larve se distingue facilement des précédentes (fig. 523). Ces Mouches recherchent la chair fraîche et les cadavres dont la mort est toute récente, pour y déposer leurs œufs. On pourra donc trouver à foison leurs larves et leurs pupes dans les cadavres laissés à l'air ou inhumés pendant l'été. Leur développement complet exige de vingt et un à vingt-cinq jours. A partir du premier mois, on ne trouvera donc plus que les pupes vides.

2° **Phase de la formation des acides gras ou phase de la fermentation butyrique.** — Les acides gras volatils, qui se dégagent dès le début de la putréfaction, attirent d'autres Mouches et quelques Coléoptères. Les principales Mouches



Fig. 524. — Larve et nymphe de la *Lucilia Cæsar* (d'après Mégnin).

Fig. 525. — Larve et nymphe de la *Sarcophaga carnaria* (d'après Mégnin).

Fig. 526. — *Necrophorus vespillo.* × 1,5 (d'après Delorme).

sont la *Lucilia Cæsar* ou Mouche verte (fig. 448, *7*) et la *Sarcophaga carnaria* ou Mouche grise de la viande (fig. 448, *4*). Les larves et les nymphes (fig. 524 et 525) sont très voisines et très difficiles à distinguer de celles de la *Calliphora vomitoria*. Ce sont les seules que l'on trouvera jusque vers le troisième mois.

On considère que les Coléoptères ne se rencontrent guère sur les cadavres qu'à la phase de la fermentation ammoniacale.

(1) Il y aurait cependant un certain intérêt à distinguer la *Musca domestica* de la *Curtonevra stabulans*, car cette dernière est exclusivement campagnarde et ne se rencontre guère qu'au voisinage des étables et des animaux domestiques, ce qui pourra donner des indications sur l'origine de certains cadavres.

toutefois quelques-uns ont été observés dès cette période, et il est probable qu'on en observera d'autres. Les Coléoptères rencontrés sont le *Necrophorus vespillo* (fig. 526), le *Silpha sinuata* (fig. 527) et le *Staphylinus maxillosus* (fig. 528).

3° **Phase de saponification des corps gras ou de formation de l'adipocire.** — A ce stade, le cadavre se transforme en une substance d'aspect savonneux, le gras de cadavre ou adipocire. Nous trouverons donc à cette période les Insectes friands de matières grasses et dont les larves vivent d'ordinaire dans la graisse



Fig. 527. — *Silpha sinuata*, × 1,5 (d'après Delorme).

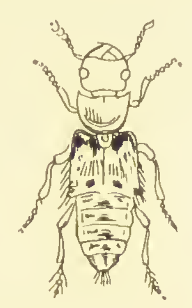


Fig. 528. — *Staphylinus maxillosus*, × 1,5 (d'après Delorme).



Fig. 529. — *Aglossa pinguinalis*, ou Teigne de la graisse, × 2.

ou dans le lard. Tels sont la larve de l'*Aglossa pinguinalis* (1) ou Pyrale de la graisse (fig. 529) parmi les Lépidoptères et les *Dermestes* et leurs larves (fig. 530) parmi les Coléoptères. Toutefois ces larves n'apparaissent guère qu'après le sixième mois, quand les matières grasses ont subi, elles aussi, la fermentation butyrique et sont devenues rances; elles persistent environ pendant trois mois.

On peut aussi trouver à cette période certains Coléoptères de la phase de la fermentation ammoniacale ; tel aurait été le cas du *Saprinus rotundatus* (fig. 531).

4° **Phase de la fermentation caséique.** — Ce stade rappelle les phénomènes de fermentation se produisant dans les vieux fromages ; on ne devra donc pas s'étonner de rencontrer à peu près les mêmes larves d'Insectes que dans le fromage, à savoir les larves de *Piophila* (fig. 532) et d'*Anthomyia* (fig. 448, *G*, et 533). On les trouve vers le dixième mois.

En même temps apparaissent les Coléoptères du genre *Corynetes* (fig. 534), qui ont été attirés par les larves de Dermestes de la phase précédente, dont vont se repaître leurs larves essentiellement carnas-

(1) La larve de l'*Aglossa pinguinalis* a le même aspect extérieur que celle de la *Tineola biselliela* (fig. 511, C et D), mais présente des dimensions doubles.

sières. Quant aux adultes, ils paraissent friands des liquides gras et acides, qui suintent des cadavres ou des os.

5° **Phase de la fermentation ammoniacale.** — Sous l'influence de cette fermentation se produit une liquéfaction noirâtre des tissus, qui n'ont pas été détruits par les Insectes précédents. Les émanations qui se produisent alors attirent de nouveaux Insectes.

Les Diptères de cette période sont de petites Mouches de 2 à 5 millimètres de long, aimant à vivre dans les produits animaux en état de décomposition. Elles appartiennent aux genres *Tyreophora*, *Lonchea* (fig. 448, *2*), *Ophyra* et *Phora* (fig. 448, *5*); leurs larves et leurs nymphes, également petites, sont généralement très abondantes dans les cadavres au bout de un an à deux ans (fig. 535).

Les Coléoptères appartiennent aux genres *Necrophorus* (fig. 526), *Silpha* (fig. 527), *Hister* (fig. 537) et *Saprinus* (fig. 531); ils se rencontrent dans les cadavres avec leurs larves durant la même période. Quand elle est terminée, les larves de Diptères et de Coléoptères ont réduit les tissus en une poudre impalpable constituée par leurs excréments.

6° **Phase de dessiccation ou de momification du cadavre.** — Alors surviennent des Acariens et des Insectes, qui achèvent d'absorber toutes les humeurs dont le cadavre reste imprégné, provoquant ainsi la momification des tissus qui ont résisté à la putréfaction ; de plus, ils détruisent tous les détritus, y compris les dépouilles des Insectes qui les ont précédés. Cette phase va de la deuxième à la troisième année.

Les Acariens appartiennent aux familles des Gamasidés et des Tyroglyphinés. Les Gamasidés, qui comprennent l'*Uropoda nummularia* (fig. 538) et le *Trachynotus cadaverinus* (fig. 539), arrivent dès le début de cette période. Les Tyroglyphinés sont beaucoup plus nombreux : l'*Histiostoma necrophaga* (fig. 540) arrive aussi de très bonne heure, tandis que les Glyciphages (fig. 541), les Tyroglyphes (fig. 542) et le *Rhizoglyphus echinopus* (fig. 543) n'apparaissent que quand la dessiccation est assez avancée pour n'avoir plus à humer que les dernières humeurs.

Différents Insectes vivent d'ailleurs à la même époque et seront généralement d'une diagnose plus facile. Ils arrivent en même temps que les Glyciphages et les Tyroglyphes pour ronger les téguments parcheminés, les ligaments et les tendons transformés en une matière dure d'apparence résineuse et pour faire disparaître les poils et les cheveux. Ce sont leurs excréments qui vont constituer la poudre que l'on verra dans les dépressions des os. A ce stade appartiennent certains Microlépidoptères des genres *Aglossa*



Fig. 530. — *Dermestes lardarius* et sa larve (d'après Mégnin).



Fig. 531. — *Saprinus rotundatus* et sa larve (d'après Mégnin).



Fig. 532. — *Piophila petasionis*, sa larve et sa nymphe (d'après Mégnin).

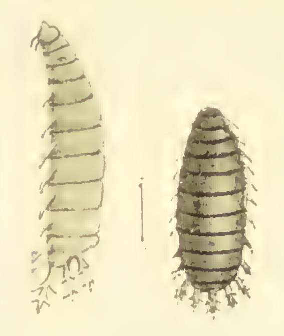


Fig. 533. — Larve et nymphe de l'*Anthomyia vicina* (d'ap. Mégnin

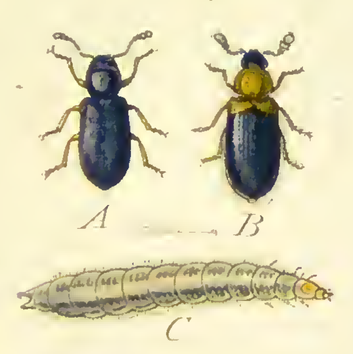


Fig. 534. — *A*, *Corynetes cæruleus*; *B*, *C. ruficollis*; *C*, sa larve (d'après Mégnin).



Fig. 535. — Larve et nymphe de la *Phora aterrima*.

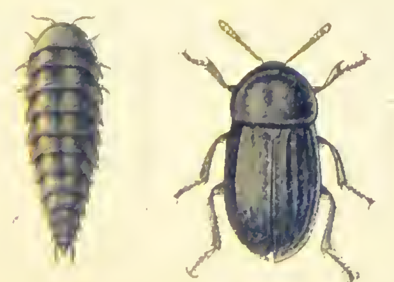


Fig. 536. — *Silpha obscura* et sa larve (d'après Mégnin).



Fig. 537. — *Hister cadaverinus* (d'après Mégnin).

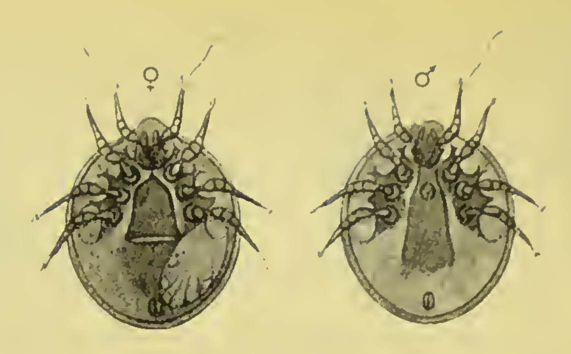


Fig. 538. — *Uropoda nummularia.*

♀, femelle, et ♂. mâle, vus par la face ventrale (d'après Mégnin).



Fig. 539. — *Trachynotus cadaverinus.*

♂, mâle, face ventrale; ♀, femelle, face dorsale et face ventrale (d'après Mégnin).

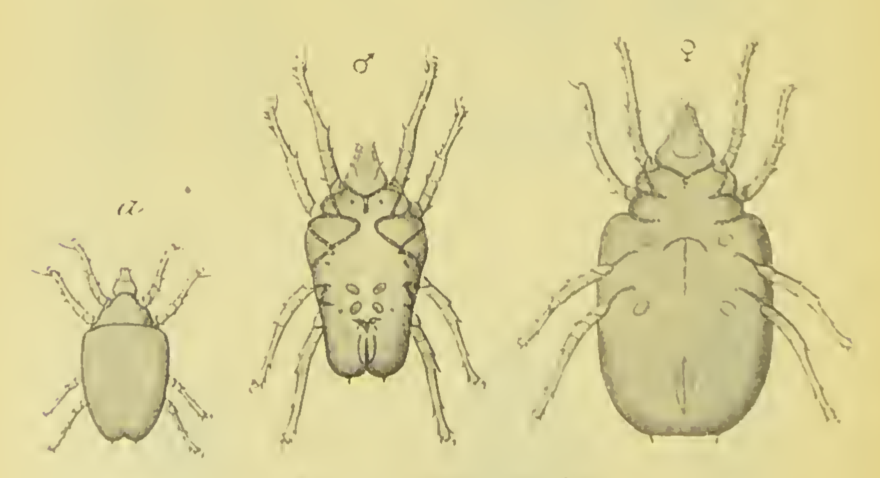


Fig. 540. — *Histiostoma necrophaga.*

a, nymphe, face dorsale; ♂, mâle, et ♀, femelle, face ventrale.

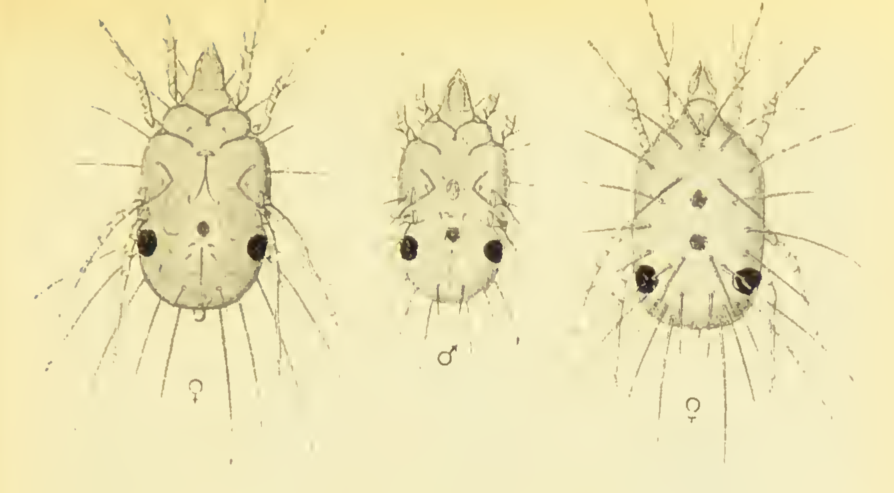


Fig. 541. — *Glyciphagus domesticus.*
♀, femelle, face dorsale et face ventrale; ♂, mâle, face ventrale (d'après Mégnin).

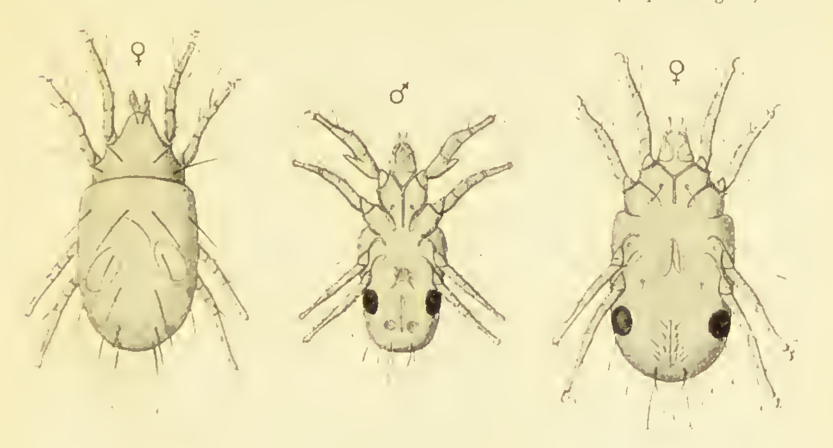


Fig. 542. — *Tyroglyphus siro.*
♀, femelle, face dorsale et face ventrale; ♂, mâle, face ventrale (d'après Mégnin).



Fig. 543. — *Rhizoglyphus echinopus.*
♂ mâle, face dorsale et face ventrale; ♀, femelle, face ventrale (d'après Mégnin).

(*A. cuprealis*) et *Tineola* (fig. 544), dont les Chenilles vivent au milieu des matières pulvérulentes et paraissent se nourrir plus particulièrement de poils et de substances cornées. Quant aux Coléoptères, ils existent aussi à l'état larvaire : ils consistent en larves d'Attagènes (*Attagenus pellio* ou Attagène des pelleteries) et d'Anthrènes (fig. 545), qui vont détruire les cadavres momifiés, comme elles dévorent les Insectes de nos collections, les plumes des Oiseaux ou la peau des Mammifères empaillés.

7° **Phase de destruction complète du cadavre.** — A cette phase on ne trouve plus que deux Insectes, le *Tenebrio obscurus* (fig. 546) et le *Ptinus brunneus* (fig. 547), qui font disparaître tous les débris laissés par leurs prédécesseurs. Ils surviennent en général au bout de trois à quatre ans. Leur travail terminé, il ne reste plus sur le sol que les os et une sorte de terreau brun, formé par les excréments de tous les animaux qui se sont succédé.

Cadavres inhumés.

La succession des parasites est loin d'être aussi régulière ; ils sont aussi beaucoup moins nombreux.

Dans les heures qui précèdent la mort, les Mouches viennent pondre leurs œufs à l'entrée de la bouche et des narines. Les larves, qui en naîtront, seront donc les premiers représentants de la faune des cercueils et seront représentées, comme pour les cadavres à l'air libre, par des larves de *Musca domestica* (fig. 521). de *Curtonevra stabulans* (fig. 522) et de *Calliphora vomitoria* (fig. 523). Encore faudra-t-il que les cadavres aient été inhumés pendant la saison chaude.

Au bout d'un an, quand les émanations cadavériques sont intenses, certaines Mouches, attirées sans doute par l'odeur, viennent pondre leurs œufs à la surface du sol ; aussitôt écloses, les larves traversent toute la couche de terre qui les sépare du cadavre, en empruntant sans doute les galeries des Vers de terre ; tel est le cas d'une Anthomye, l'*Ophira cadaverina*. Elle est souvent accompagnée par un petit Coléoptère, le *Philolonthus ebeninus* (fig. 548).

Un peu plus tard, vers le dix-huitième mois environ, surviennent les larves d'un autre Diptère, la *Phora aterrima* (fig. 448, 5). Vers la fin de la deuxième année, toutes les larves sont transformées en nymphes, et elles sont parfois si nombreuses que les cadavres en sont couverts, comme les jambonneaux de chapelure.

Enfin, au stade du gras de cadavre, apparaissent les larves du *Rhizophagus parallelocollis* (fig. 549), petit Coléoptère qui se rencontre exclusivement dans l'herbe des cimetières. Il indique que deux ans au moins se sont écoulés.

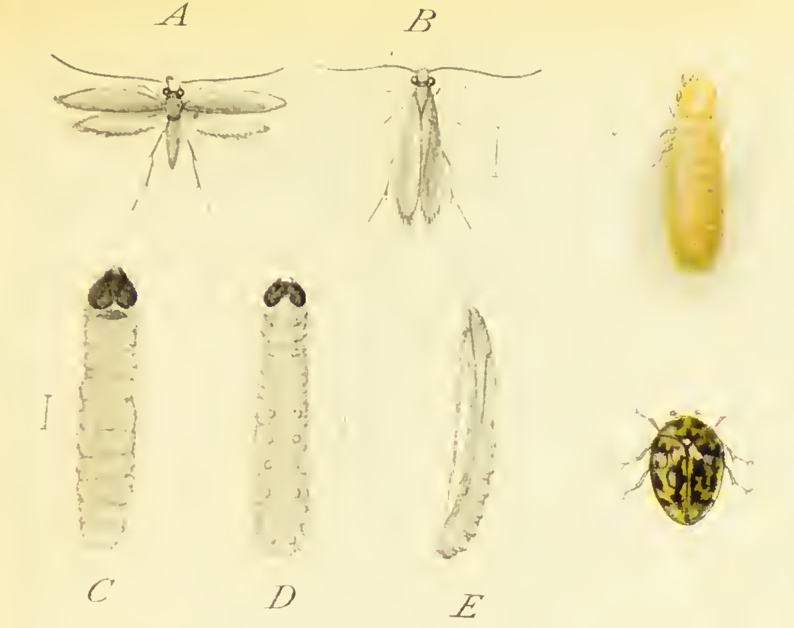


Fig. 544. — *Tineola biselliella.*

A et *B*, papillon les ailes déployées et au repos ; *C* et *D*, chenille, face dorsale et face ventrale ; *E*, nymphe (d'ap. Mégnin).

Fig. 545. — *Anthrenus museorum* et sa larve (d'après Mégnin).

Fig. 546. — *Tenebrio obscurus* et sa larve, ×1,5 (d'après Mégnin).

Fig. 547. — *Ptinus brunneus*, ×4 (d'après Mégnin).

Fig. 548. — *Philolonthus ebeninus* (d'après Mégnin).

Fig. 549. — *Rhizophagus parallelocollis* et sa larve, face dorsale et face ventrale (d'après Mégnin).

ORDRE DE SUCCESSION DES PARASITES DANS LES CADAVRES A L'AIR LIBRE

PHASES de la putréfaction.	GENRES.	ESPÈCES.	TEMPS écoulé depuis la mort.
1. Début de la putréfaction.	**Musca**	*domestica.*	De quelques jours à un mois.
	Curtonevra	*stabulans.*	
	Calliphora	*vomitoria.*	
		erythrocephala.	
2. Fermentation butyrique.	**Lucilia**	*Cæsar.*	De un à trois mois.
	Sarcophaga	*carnaria.*	
		arvensis.	
		laticrns.	
	Necrophorus	*vespillo.*	
	Silpha	*sinuata.*	
	Staphylinus	*maxillosns.*	
3. Formation de l'adipocire.	**Dermestes**	*lardarius.*	De six à neuf mois.
		Fritschi.	
		undulatus.	
	Saprinus	*rotundatus.*	
	Aglossa	*pinguinalis.*	
4. Fermentation caséique.	**Piophyla**	*casei.*	Vers le dixième mois.
		petasionis.	
	Anthomyia	*vicina.*	
	Corynetes	*cœruleus.*	
		ruficollis.	
	Anobium	*minutum.*	
		rufipes.	

PHASES de la putréfaction.	GENRES.	ESPÈCES.	TEMPS écoulé depuis la mort.
5. Fermentation ammoniacale.	*Tyreophora*	*cynophila.*	De un à deux ans.
		furcata.	
		anthropophaga.	
	Lonchea	*nigrimana.*	
	Ophyra	*leucostoma.*	
		cadaverina.	
	Phora	*aterrima.*	
	Necrophorus	*fossor.*	
		humator.	
	Silpha	*littoralis.*	
		sinuata.	
		obscura.	
	Hister	*cadaverinus.*	
	Saprinus	*rotundatus.*	
6. Momification.	*Uropoda*	*nummularia.*	De deux à trois ans.
	Trachynotus	*cadaverinus.*	
	Glyciphagus	*domesticus.*	
		spinipes.	
	Tyroglyphus	*siro.*	
		longior.	
	Rhizoglyphus	*echinopus.*	
	Histiotoma	*necrophaga.*	
	Aglossa	*cuprealis.*	
	Tineola	*biselliella.*	
		pellionella.	
	Attagenus	*pellio.*	
	Anthrenus	*museorum.*	
7. Destruction complète du cadavre.	*Tenebrio*	*obscurus.*	De trois à quatre ans.
	Ptinus	*brunneus.*	

Cadavres immergés.

Il existe certainement aussi une faune des cadavres immergés, et l'observation de différents Crustacés a déjà fourni des renseignements sur l'ancienneté d'un cadavre de noyé. Mais en réalité cette question reste à étudier.

Application à la médecine légale.

1° **Détermination de la date de la mort.** — Le tableau que nous avons donné précédemment permettra d'indiquer la date *approximative* de la mort, d'après les animaux trouvés sur le cadavre. On notera que, dans les petits cadavres, les différentes phases se succèdent beaucoup plus vite : il en est de même des grands cadavres durant les saisons chaudes. Enfin on saura que, pour chaque période, on ne devra s'attendre à trouver que quelques espèces et non la totalité de celles que nous avons signalées.

2° **Détermination de la saison où l'individu est mort.** — Si les Mouches des moribonds (*Musca*, *Curtonevra*, *Calliphora*) n'existent pas, c'est que la mort est survenue en hiver. Dans le cas où en se reportant au tableau ci-dessous, il y aurait présomption que la mort soit survenue en été, l'absence de ces Mouches rendrait probable la mort violente.

3° **Détermination du lieu de la mort.** — Si on trouve en abondance sur un cadavre des larves de *Curtonevra* ou des *Trachynotus*, espèces essentiellement campagnardes, l'expert sera autorisé à émettre l'hypothèse que le cadavre a séjourné près d'un fumier. Si on le trouve dans ces conditions dans une ville, il est probable que l'individu est mort à la campagne et que son cadavre a été ensuite transporté en ville.

De même, si on trouve des larves de Mouches à une époque où elles n'ont pas encore fait leur apparition, ceci prouve que le cadavre provient d'un pays plus méridional, où le printemps est plus précoce.

Enfin, dans certains cas, la présence d'Acariens ne se trouvant pas dans les maisons, comme les *Rhizoglyphus*, pourra servir à indiquer que le cadavre, abandonné d'abord à l'extérieur, n'a été que plus tard mis à l'abri dans une habitation.

TABLE ALPHABÉTIQUE

TABLE DES MATIÈRES

TROISIÈME PARTIE. — ANIMAUX PARASITES.

QUATRIÈME PARTIE. — PSEUDO-PARASITES ET PARASITES DE LA MORT.



1268-08. — Corbeil. Imprimerie Crété.